

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية ـ دولة الكويت

أمراض الأطفال الخدَّج



تأليف
أ. د. مازن محمد ناصر العيسى

مراجعة وتحرير
المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية
2021م



المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية ـ دولة الكويت

أمراض الأطفال الخدَّج

تأليف

أ. د. مازن محمد ناصر العيسى

مراجعة وتحرير

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية

سلسلة المناهج الطبية العربية

الطبعة العربية الأولى 2021 م

ردمك : 978-9921-700-91-6

(هذا الكتاب يعبر عن وجهة نظر المؤلف ولا يتحمل المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية أية مسؤولية أو تبعات عن مضمون الكتاب)

ص.ب 5225 الصفاة ـ رمز بريدي 13053 ـ دولة الكويت

هاتف : 25338610/1/2 (965)+ فاكس : 25338618 (965)+

البريد الإلكتروني: acmls@acmls.org

بسم الله الرحمن الرحيم



المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية (أكملز)

منظمة عربية تتبع مجلس وزراء الصحة العرب، ومقرها الدائم دولة الكويت وتهدف إلى:

- توفير الوسائل العلمية والعملية لتعليم الطب في الوطن العربي.
- تبادل الثقافة والمعلومات في الحضارة العربية وغيرها من الحضارات في المجالات الصحية والطبية.
- دعم وتشجيع حركة التأليف والترجمة باللغة العربية في مجالات العلوم الصحية.
- إصدار الدوريات والمطبوعات والأدوات الأساسية لبنية المعلومات الطبية العربية في الوطن العربي.
- تجميع الإنتاج الفكري الطبي العربي وحصره وتنظيمه وإنشاء قاعدة معلومات متطورة لهذا الإنتاج.
- ترجمة البحوث الطبية إلى اللغة العربية.
- إعداد المناهج الطبية باللغة العربية للاستفادة منها في كليات ومعاهد العلوم الطبية والصحية.

ويتكون المركز من مجلس أمناء حيث تشرف عليه أمانة عامة، وقطاعات إدارية وفنية تقوم بشؤون الترجمة والتأليف والنشر والمعلومات، كما يقوم المركز بوضع الخطط المتكاملة والمرنة للتأليف والترجمة في المجالات الطبية شاملة المصطلحات والمطبوعات الأساسية والقواميس، والموسوعات والأدلة والمسوحات الضرورية لبنية المعلومات الطبية العربية، فضلاً عن إعداد المناهج الطبية وتقديم خدمات المعلومات الأساسية للإنتاج الفكري الطبي العربي.

المحتويات

المقدمة

تمثل ولادة طفل جديد في حياة كل أسرة حدثاً فريداً، وتعيش الأسرة حالة من الترقب، وتنتاب الأم مشاعر مختلفة ممزوجة بالفرحة والسعادة وقليل من الخوف والقلق في انتظار هذا المولود الجديد، ولعل أكثر ما يُقلِق الأم الحامل هو تخوفها من ولادة الطفل قبل إتمام أشهر الحمل الطبيعية المعروفة (40 أسبوعاً) أي ما يُسمى بالولادة المبكرة، وهي ولادة الطفل حياً قبل استكماله الأسبوع (37) من فترة الحمل، ويُطلق على الطفل المولود في هذه الحالة "الطفل الخديج"، وكلما نقص العمر الجنيني زادت نسبة تعرض الخديج للمخاطر الصحية المختلفة التي قد تؤدي إلى الوفاة، لذا يتطلب الطفل الخديج انتباهاً ورعاية استثنائية لتلبية احتياجاته الخاصة، وغالباً ما تُقدم هذه الرعاية الطبية المتخصصة في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة .

يعاني الأطفال الخدَّج مشكلات صحية مختلفة، ويتأثر عديد من أجهزة الجسم؛ نتيجة لعدم اكتمال نضج أعضائها، فيعاني الخديج مشكلات وصعوبة في التنفس ناجمة عن ضعف الرئتين، وقلة الوزن، وصعوبات في الرضاعة والتغذية، وعدم القدرة على الحفاظ على درجة حرارة جسمه ثابتة، نظراً لانخفاض الدهون وغيرها من مشكلات في القلب والجهاز الهضمي، وتعرضه لكثير من العداوى والالتهابات، كما أن الأطفال الخدَّج قد يتعرضون لمضاعفات صحية خطيرة تهدد بقاءهم من مثل: النزف الدماغي، أو الرئوي، وتسمم الدم (الإنتان الوليدي)، والالتهاب الرئوي، وأيضاً عيوب خِلْقية في القلب.

جاء اختيار المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية لتأليف هذا الكتاب الذي بين أيدينا "أمراض الأطفال الخدج" ليناقش هذا الموضوع المهم من خلال عشرة فصول، حيث يبدأ الفصل الأول بالحديث عن تعريف الولادة المبكرة وأهم أسبابها بشكل موجز، ثم يستعرض الفصل الثاني واحدة من أهم المشكلات الصحية التي يعانيها الأطفال الخدَّج، وتتمثل في: صعوبات التنفس، ونقص الأكسجين، بينما يتناول الفصل الثالث أهم المشكلات القلبية التي يعانيها الأطفال الخدَّج وتأثيرها على الدورة الدموية لديهم، ويوضح الفصل الرابع اضطرابات النمو والتطور العصبي والتي تحدث في وقت مبكر من مثل: النزف الدماغي، واعتلال الدماغ الإقفاري، ونستعرض خلال الفصول من الخامس حتى التاسع مجموعة من الأمراض التي تؤثر على الجهاز الهضمي، والكلى، والمسالك البولية، وأمراض الدم والعداوى الميكروبية، وكذلك بعض الحالات المرضية المتعلقة بأجهزة الجسم الأخرى من

مثل العظام وشبكية العين، ويُختتم الكتاب بفصله العاشر الذي يتحدث عن العناية بالطفل الخديج من حيث التغذية والرضاعة والمتابعة الدورية للخديج، والتأكيد على الفحوص الشاملة والتطعيمات اللازمة لضمان وتوفير الحماية الملائمة له.

نأمل أن تستفيد مما احتوته فصول هذا الكتاب الأمهات، وكذلك المهتمون بمجالات رعاية حديثي الولادة، وأن يزود الممارسين والمتدربين بالمعرفة الضرورية، وأن يكون مفيداً لما يحويه من معلومات طبية متنوعة وإرشادات مهمة تساعد على رعاية هذه الفئة الضعيفة من المرضى، وأن يكون مصدراً لطمأنة الأمهات والأسرة بشكل عام، وأن يكون قد استوفى بالشرح كل ما تطرق إليه من معلومات عن هذا الموضوع. وأن يكون إضافة جديدة تُضم إلى صرح التعليم الطبي في الوطن العربي.

والله ولي التوفيق،،،

الأستاذ الدكتور/ مرزوق يوسف الغنيم

الأمين العام المساعد

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية

المؤلف في سطور

- **أ. د. مازن محمد ناصر العيسى**

ـ كويتي الجنسية.

ـ حاصل على بكالوريوس الطب والجراحة ـ كلية الطب ـ جامعة الكويت ـ عام 1984م.

ـ حاصل على دبلوم صحة الطفل ـ أيرلندا ـ عام 1987م.

ـ حاصل على الزمالة البريطانية في طب الأطفال عام 1990م، والزمالة الكندية بطب العناية المركزة للأطفال الخدج وحديثي الولادة عام 1994م.

ـ شغل منصب رئيس كلية طب الأطفال بمعهد الكويت للاختصاصات الطبية في الفترة من (2001م - 2012م).

ـ قام بنشر عدة أبحاث في مجلات علمية محكمة دولياً.

ـ يعمل حالياً استشاري أطفال وحديثي الولادة، وأستاذ طب الأطفال بكلية الطب ـ جامعة الكويت.

مقدمة الكتاب

لعل من التحديات التي يواجهها الأطباء وبعض العوائل هي العناية ومتابعة الأطفال الخدَّج. ويُعرف الطفل الخديج بالطفل الذي يُولد بحمل غير كامل وهو أقل من 37 أسبوعاً حملياً. ويعتبر الخديج جنيناً ولكن في غير بيئته، وهنا تتبين قدرة وعظمة الله سبحانه تعالى في خلقه، وكيف تكون بيئة الجنين المتكاملة داخل الرحم من حيث تزويده بعناصر الحياة من الأكسجين والتغذية والراحة وتخلصه من الفضلات، ويفقد الجنين هذه البيئة لحظة ولادته المبكرة ويكون خديجاً. ولهذا يعمل الأطباء المختصون على مضاهاة البيئة الرحمية ـ وتكون بصعوبة ـ ومن هنا قد تبدأ المضاعفات التي يتعرض لها الطفل الخديج وهذا ما سنتناوله في هذا الكتاب.

من المعروف أن الأمراض والمضاعفات التي يتعرض لها الطفل الخديج تزداد كلما قلت الأسابيع الحملية التي يولد عندها، وتشمل معظم أعضاء الجسم والأنسجة بما فيها العيون والعظام. لقد تطور طب الأطفال الخدَّج؛ نظراً لتطور الطب والأجهزة الطبية الحديثة؛ مما أدى إلى ازدياد فرصة معيشتهم وتقليل المضاعفات. وهنا يجب تأكيد بطلان ما يدعيه بعض الناس من العامة بأن الطفل الخديج هو طفل متخلف، بحيث نجد كثيراً من الأطفال الخدَّج يتمتعون بحياة طبيعية وبذكاء طبيعي، ولكن بمقارنة شريحة كبيرة منهم بأطفال كاملي الحمل والنمو نجد معدل التطور الحركي والعقلي لدى الأطفال الخدَّج هو أقل منه عند كاملي الحمل، ولعل أهم ما يتعرض للتأثير عند الخدج هو الجهاز العصبي، وهذا ما يعمل الأطباء جاهدين لحمايته خلال العناية بهم.

ولقد تناولت في هذا الكتاب والذي آمل أن يكون مفيداً للطاقم الطبي والعامة من الناس تعريف الطفل الخديج وأقسامه من حيث العمر الحملي والوزن لحظة الولادة، إضافة إلى كيفية معرفة العمر الحملي من خلال الفحص السريري وبعد ذلك ذكرت الأمراض والمضاعفات التي قد يتعرض لها الخديج وطرق العلاج. وكما ذكرت أيضاً طرق العناية بالطفل الخديج من حيث التغذية والبيئة الدافئة، ثم كيفية متابعته بعد خروجه من المستشفى وبالسنوات اللاحقة.

وأود هنا أن أتقدم بالشكر والعرفان للمركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية وأمينه المساعد على الدعم الذي قدموه لي لتأليف هذا الكتاب راجياً من الله أن يعينني على تأليف مزيد من المؤلفات للانتفاع بها.

والله ولي التوفيق،،،

أ. د. مازن محمد ناصر العيسى

الفصل الأول

الولادة المبكرة والأطفال الخدَّج

الولادة المبكرة هي ولادة تتم قبل ثلاثة أسابيع أو أكثر من تاريخ الولادة المقدرة للطفل. وبعبارة أخرى الولادة المبكرة هي التي تحدث قبل بداية الأسبوع السابع والثلاثين من الحمل. وينتج عنها ما يُسمى بالطفل الخديج، وغالباً ما تكون لدى هؤلاء الأطفال مشكلات طبية معقدة. وعادة تختلف مضاعفات المواليد الخدَّج على حسب العمر الحملي أي: كلما قلَّ العمر الحملي زاد خطر حدوث مضاعفات.

الأطفال الخدَّج هم مرضى ذوو طبيعة خاصة، فهم ضعفاء جسدياً وعاطفياً لدرجة أنهم لا يستطيعون البقاء على قيد الحياة دون دعم طبي خارجي، ورعاية خاصة داخل وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة (Neonatal intensive care unit ;NICU)، حيث تُقدم لهم رعاية مكثفة طبياً. وبحسب الإحصاءات العالمية تقدر حالات الوفاة لحديثي الولادة بحوالي مليون طفل سنوياً، إضافة إلى نسبة كبيرة منهم يصابون باعتلال صحة الأطفال لاحقاً.

تعتمد مدة ونتيجة مكوث الطفل الخديج في المستشفى بشكل كبير على العمر الحملي (Gestational age ; "GA") عند الولادة، فكلما كان الرضيع غير مكتمل عند الولادة، كان أكثر تحدياً من حيث صعوبة الرعاية الطبية المكثفة التي يتلقاها.

من ضمن التحديات التي يواجهها الأطفال الخدَّج أنه يتوجب عليهم تحمّل الحرمان والإجهاد، والتحفيز المفرط، وفقدان بيئتهم الآمنة داخل الرحم التي كانوا متواجدين فيها ما قبل الولادة، كما أن ولادة طفل سابق لأوانه يمثل أيضاً صدمة للوالدين بسبب عدم اليقين حول إمكانية بقاء طفلهما على قيد الحياة، وتأثير الولادة المبكرة على نمو أطفالهما في المستقبل، إضافة إلى ذلك فإن الرعاية المكثفة التي يحتاجها الأطفال يمكن أن تكون مزعجة للغاية للوالدين.

ويمكن تقسيم الأطفال الخدَّج اعتماداً علي العمر الحملي على النحو التالي:

- الخديج المتأخر: هو الذي يُولد بين 34 و 36 أسبوعاً من الحمل.
- الخديج المعتدل: هو الذي يُولد بين 32 و 34 أسبوعاً من الحمل.
- الخديج جداً: هو الذي يُولد أقل من 32 أسبوعاً من الحمل.
- الخديج للغاية: هو الذي يُولد خلال 25 أسبوعاً أو أقل من الحمل.

تختلف أوزان الأطفال الخدَّج عن المواليد الطبيعيين، ويُصنف هؤلاء على حسب أوزانهم إلى:

- مولود منخفض الوزن (Low birth weight)، ويكون الوزن ما بين (1500 إلى 2500) جرام
- مولود منخفض الوزن بدرجة شديدة (Very low birth weight)، ويكون الوزن ما بين (1000 إلى أقل من 1500 جرام).
- مولود منخفض الوزن بدرجة شديدة للغاية (Extremely low birth weight)، ويكون الوزن دون 1000 جرام.

ينقسم الأطفال الخدَّج أيضاً حسب العمر الحملي والوزن معاً بناءً على معدلات نمو عالمية معتمدة على النحو التالي:

- طفل خديج ذو وزن ملائم لعمره الحملي (Preterm appropriate for gestational age).
- طفل خديج ذو وزن أكبر من عمره الحملي (Preterm large for gestational age).
- طفل خديج ذو وزن أصغر من عمره الحملي (Preterm small for gestational age).

وعادة ما يتعرض الأطفال ذوو الوزن الأصغر من العمر الحملي إلى مضاعفات شديدة، وسنتطرق لهذا الموضوع لاحقاً.

ويعتبر تعريف العمر الحملي مهماً جداً حتى يتم معاملة الخديج حسب ذلك، وعادة تحسب الأسابيع المكتملة، فمثلاً تُقدر فترة الحمل (33) أسبوعاً ونصف على أنه (33) أسبوعاً .

وبائيات الأطفال الخُدَّج (نسبة الحدوث والانتشار)

عند النساء الحوامل الأصحاء اللاتي لديهن حمل منخفض الخطورة، من المتوقع حدوث ولادة مبكرة بنسبة معتد بها لديهن، فقد قامت دراسة تحت إشراف منظمة الصحة العالمية بتقييم نمو الجنين من خلال الفحص بفائق الصوت التسلسلي في عينة مكونة من 1387 امرأة حامل تتمتع بتغذية جيدة وحمل منخفض الخطورة، وكانت معدلات ولادة طفل خديج لديهن تتراوح بين (3.6 %) في ألمانيا و (14.7 %) في مصر. وفي الدراسة الطولانية لنمو الأجنة متعددة البلدان التي شملت 4321 حالة حمل طبيعي كان معدل المواليد الخدَّج (قبل الأوان) 5 %.

وفي دراسة قام بها بيك وآخرون (.Beck et al) في عام 2005م حددت بيانات من 92 دولة، وقدرت الانتشار العالمي للولادات المبكرة بنسبة 9.6 %. وحددت الدراسة التي قام بها بلينكو وآخرون (.Plenko et al) في عام 2010م بيانات من 99 دولة وقدرت الانتشار العالمي بنسبة 11.1 % (95 % مجال ثقة: 9.1 %- 13.4 %)، ومع اختلاف طرق تقديرها، إلا أن تقديرات الانتشار العالمي متشابهة. كما أفاد بلينكو وآخرون عن تقديرات لمعدلات الأطفال الخدَّج على المستوى الوطني والتي تراوحت بين حوالي 5 % في بعض الدول الأوروبية و 18 % في بعض الدول الإفريقية.

وبطبيعة الحال فإن هذه الإحصائيات تتأثر بعوامل متعددة، فمثلاً:

1. قد تتغير تعريفات الولادة المبكرة مع مرور الوقت. إن انخفاض العتبة الدنيا لبقاء الجنين حياً (على سبيل المثال عندما تتغير التدابير العلاجية المتاحة للمواليد الخدَّج للغاية بمرور الوقت) سيؤدي إلى زيادة واضحة في معدل بقاء المواليد الخدَّج بشكل عام.

2. يمكن أن يؤدي الانخفاض الواضح في معدلات الإملاص (ولادة جنين ميت)، (لصالح المواليد الأحياء) إلى زيادة واضحة في معدل المواليد الخدَّج.

3. يمكن أن تؤثر التغييرات واستخدام التقنيات الحديثة في دقة جمع وتسجيل بيانات الولادة بمرور الوقت أيضاً على معدل المواليد قبل الأوان (الخدَّج).

4. يتم ربط التغيرات في معدل المواليد قبل الأوان (الخدَّج) في هذه الدراسات بارتفاع معدلات ولادة التوائم والولادات المتعددة والتي تزداد مع استخدام منشطات المبايض الهرمونية والمسموح به في بعض الدول لإنجاب عدد أكبر من المواليد.

الإجهاض والولادة المبكرة

هناك اختلافات كثيرة حول هذا الموضوع من حيث التعريف والإمكانيات المتوافرة لدى الدول في التعامل مع علاج الأطفال الخدَّج. تنص المبادئ التوجيهية لمنظمة الصحة العالمية على تعريف الإجهاض بأنه يتحدد بسن الحمل لمدة 24 أسبوعاً، مع أنظمة موصى بها تختلف حسب العمر الحملي. ولكن لبعض دول العالم تعاريف خاصة بها حسب إمكانياتها الطبية.

الأطفال الخدَّج وتقييم معايير العمر الحملي

يختلف تحديد العمر الحملي للجنين تبعاً لكيفية حدوث الحمل فمثلاً:

1. بالنسبة للحمل الطبيعي يكون بحساب فترة الحيض الأخيرة، وفيه يتم حساب عمر الحمل من اليوم الأول من فترة الحيض الأخيرة للمرأة الحامل. وهنا يكون الاعتماد على ذاكرة الحامل، وفي الغالب ما تكون دقيقة وصحيحة.

2. التلقيح داخل الرحم (IUI)، هو إجراء يتم فيه إدخال قثطرة (قسطرة) دقيقة عبر عنق الرحم إلى الرحم لحقن عينة من الحيوانات المنوية مباشرة في الرحم؛ لتحقيق الإخصاب والحمل.

3. نقل الأجنة هو إجراء يتم فيه حقن جنين واحد أو أكثر إلى داخل الرحم أو قناة فالوب.

من خلال هاتين الطريقتين يكون من السهولة تحديد العمر الحملي، حيث إن طبيب النساء والولادة والمتخصص في علاج العقم هو الذي يعرف تاريخ عملية الإخصاب.

4. الفحص السريري من طبيب الولادة، وتحديد بما يُسمى بارتفاع الرحم داخل البطن لأعلى، ويُقاس بشريط القياس من نقطة عظمة ارتفاق العانة. وتكون هناك جداول مقارنة، بحيث لكل مقدار من ارتفاع السنتي مترات ما يعادلها من عدد الأسابيع الحملية. وهذا الفحص لا يكون دقيقاً، والأمثلة كثيرة منها: الحمل التعددي (التوائم)، وكبر حجم الجنين لدى الأمهات المصابات بداء السكري، وعلى العكس أيضاً فقد يؤدي سوء تغذية الجنين بسبب خلل بالمشيمة إلى صغر حجم الرحم.

5. الفحص بموجات فائق الصوت (السونار):

- الثلث الأول من الحمل (أقل من أو يساوي 13 أسبوعاً + 6 أيام).
- الثلث الثاني من الحمل (14 أسبوعاً ـ 27 أسبوعاً + 6 أيام).
- الثلث الثالث (الأخير) من الحمل (من 28 أسبوعاً إلى نهاية الحمل).

وعادة ما يكون الفحص دقيقاً بصورة جيدة وخاصةً لو تم على أيدي اختصاصيين في هذا المجال، وأيضاً مع وجود الأجهزة الحديثة كثلاثية ورباعية الأبعاد.

يُلاحظ أن تحديد العمر الحملي في النقاط السابقة يعتمد بالدرجة الأولى على مهارة طبيب أو طبيبة الولادة، وقد يكون هناك هامش من الخطأ بالتحديد سواء من تاريخ فترة الحيض الأخيرة أو السونار؛ لذا ننتقل إلى طريقة التحديد التالية.

6. من الأطباء الذين ابتكروا طريقة تحديد العمر الحملي عن طريق الفحص السريري للمولود وهما دكتور دبوفيتز (Dobuvitz)، والدكتور بالارد (Ballard) والأخير هو من تُستخدم طريقته حالياً في أغلب المراكز المتخصصة. ويعتمد الفحص على مجموعة من الخصائص الجسمية ونضج الجهاز العصبي للمولود، كما يجب عمل الفحص في فترة معينة ما بعد الولادة، وهي من (12 إلى 48) ساعة ليكون الفحص دقيقاً، كما هو مبين بالجدولين أدناه.

الجدول يوضح مقياس بالارد (Ballard) الحديث (New Ballard Score)

النضج العصبي والعضلي

النقاط	1-	0	1	2	3	4	5	المجموع
وضعية الجسم								
نافذة مربعة (المعصم)	>90°	90°	60°	45°	30°	0°		
ارتداد الذراع		180°	180°-140°	140-110°	110°-90°	<90°		
الزاوية المأبضية	180°	160°	140°	120°	100°	90°	<90°	
علامة الوشاح								
وصول الكعب للأذن								

تقييم النضج

النقاط	الأسابيع
10 -	20
5 -	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

النضج الجسماني

	-1	0	1	2	3	4	5
خاصية الجلد	لزج، قابل للتفتيت، شفاف	جيلاتيني أحمر، شفاف	وردي ناعم، أوردة مرئية	تقشير سطحي طفح، وأوردة قليلة	تكسير، مناطق شاحبة، أوردة نادرة	رقيق، تكسير عميق، بلا أوعية	جلدية، متصدع، مجعد
الشعر الوبري	لا يوجد	متفرق	وفير	رقيق	مناطق صلعاء	أصلع في الغالب	
السطح الأخمصي	من الكعب ـ إصبع القدم: 40-50 ملي متر: 1- <40 ملي متر: 2-.	> 50 ملي متر من دون تجاعيد.	علامات حمراء باهتة.	تجعد عرضي أمامي فقط.	تجعد 3/2 من المنطقة الأمامية فقط.	التجاعيد على كامل النعل.	
خاصية الثدي	غير محسوس.	بالكاد محسوس.	هالة مسطحة بلا برعم.	هالة مرقطة برعم 1-2 ملي متر.	هالة مرتفعة برعم 3-4 ملي متر.	الهالة الكاملة برعم 5-10 ملي متر.	
العين والأذن	جفنا العينين ملتصقان قليلاً: 1- بقوة: 2-.	الجفنان مفتوحان، والأذن مسطحة وتبقى مطوية.	الأذن ملتوية قليلاً مع ارتداد بطيء عند ثنيها.	الأذن منحنية جيداً؛ لينة، ولكن جاهزة الارتداد.	شُكلت وملمسها قوي مع الارتداد التلقائي.	غضروف سميك، تصلب الأذن.	
الجهاز التناسلي للذكر	كيس الصفن أملس على نحو سلس.	كيس الصفن فارغ، مع وجود غضون الصفن بشكل غير واضح.	الخصيتان أعلى القناة مع غضون نادر.	تنزل الخصيتان مع عدد قليل من الغضون.	الخصيتان أسفل القناة والغضون واضحة.	الخصيتان متدليتان، والغضون عميقة.	
الجهاز التناسلي للأنثى	البظر بارز والشفران مسطحان.	البظر بارز مع صغر الشفرين الصغيرين.	البظر بارز مع كبر الشفرين الصغيرين.	الشفران الصغيران والكبيران متساويان.	الشفران الكبيران أبرز من الشفرين الصغيرين.	الشفران الكبيران يغطيان البظر والشفرين الصغيرين.	

غضون الصفن، أي: تجاعيد الصفن (Rugae of scrotum) .

ويتم فحص الطفل المولود لتحديد النضج العصبي بواسطة طبيب مختص بالأطفال الخدَّج. (انظر إلى الصور والتي تبيّن بعض التوصيفات المذكورة بالجدولين).



علامة الوشاح.



فحص نافذة المربع.

خصائص النضج العصبي والعضلي للمولود.



الشعر الوبري يكون على الظهر ناحية الأكتاف.



السطح الأخمصي للقدم.

بعض الخصائص الجسمية المستخدمة لتحديد العمر الحملي.

المشكلات التي تحدث أثناء الحمل وقد تؤثر على الجنين

1. توأم أحادي المشيمة (Monochorionic twining): قد يؤدي إلى متلازمة نقل الدم من توأم لآخر، فيعاني أحدهما كثرة الكريات الحُمر، بينما التوأم الآخر يعاني من فقر الدم.
2. توأم ثنائي المشيمة (Dichorionic twining): قد يؤدي إلى إصابة أحدهما بأمراض الدماغ في حالة وفاة جنين منهما.
3. التهاب المشيمة القيحي والسائل السلوي (Purulent acute chorioamnionitis): وقد ينتج عنه خطر تسمم الجنين، ومتلازمة الاستجابة الالتهابية للجنين ، والشلل الدماغي.
4. ذبحة أوعية المشيمة الدموية (Chorioangina): قد يؤدي إلى موه الجنين (Fetal hydrops)، قصور قلب الجنين، واعتلال التخثر المنتثر داخل الأوعية.
5. التواء الحبل السري: وفيه قد يكون الجنين صغير الحجم مع عدم تحمّل للمخاض.
6. انفصال المشيمة (Abruptio placenta): وفيه قد يكون الجنين صغير الحجم ومصاباً بالشلل الدماغي، أو مرض الدماغ الخانق.
7. الحبل السري الخيطي (Velamentous cord): قد يؤدي إلى مرض الدماغ الخانق.
8. عقدة في الحبل السري: قد يؤدي إلى مرض الدماغ الخانق.
9. قلة السائل الأمنيوسي: قد يؤدي إلى ضمور بالرئتين.
10. حبل سري أحادي الشريان: قد يؤدي إلى تشوهات خِلْقية، وصغر حجم الجنين.
11. جلطة في وريد الحبل السري: قد يؤدي إلى الإصابة بمرض الدماغ الخانق.
12. العقيدات الأمنيوسية (Amnion nodosum): قد تسبب قلة السائل الأمنيوسي ومضاعفاته.
13. التصبغ العقي للسائل الأمنيوسي (Meconium staining amniotic fluid): قد يسبب مرض الدماغ الخانق ومتلازمة شفط العقي.
14. أربطة أمنيوسية (Amniotic bands): قد يؤدي إلى متلازمة اختزال الأطراف الجنينية.

أسباب الولادة المبكرة

أولاً: أسباب متعلقة بحالة الأم المرضية (بصورة عامة)، حيث من المرجح أن تلد المرأة الحامل ولادة مبكرة إذا كانت تعاني الإصابة بأي من الأمراض المزمنة التالية:

- داء السكري.
- مرض قلبي.
- مرض كلوي.
- ارتفاع ضغط الدم.

ثانياً: عوامل مرتبطة بالحمل، ومنها:

- الحمل في سن صغيرة (أقل من 17 عاماً أو في سن كبيرة (أكبر من 35 عاماً).
- سوء التغذية قبل الحمل وأثناؤه والضغوطات النفسية.
- التدخين، أو تعاطي المخدرات، أو شرب كثير من الكحول أثناء الحمل.
- الإصابة بالعدوى والالتهابات، مثل التهـاب المسالـك البولية والتهابات الغشاء المحيط بالجنين (الغشاء السلوي)
- حدوث ولادة مبكرة في حمل سابق.
- عيب خِلْقي في التركيب التشريحي للرحم.
- ضعف فتح عنق الرحم مبكراً.
- حمل تعددي، مثل: التوائم الثلاثية، والرباعية، أو أكثر.
- تلوث البيئة مثل تسمم الرصاص.
- عوامل وراثية (تفاعل الجينات مع الظروف البيئية).

المشكلات الصحية المحتملة عند الأطفال الخدَّج

1. على المدى القصير كلما وُلِدَ الطفل مبكراً زادت احتمالية تعرُّضه لمشكلات طبية. وقد يُظهِر الرضيع الخديج العلامات التالية فور ولادته:

- صعوبة في التنفس.
- قلة الوزن.
- انخفاض الدهون في الجسم.
- عدم القدرة في الحفاظ على درجة حرارة ثابتة للجسم.
- نشاط أقل من المعتاد.
- مشكلات في الحركة والتنسيق.
- صعوبات في التغذية.
- صفار المواليد (اليرقان).

كما أنه قد يولد الأطفال الخدَّج في ظروف تهدد الحياة، ويمكن أن تشمل ما يلي:

- نزفاً في تجاويف الدماغ، أو نزفاً في الدماغ.
- نزفاً رئوياً أو نزفاً في الرئتين.
- نقص مستوى السكر في الدم، أو انخفاض نسبة السكر في الدم.
- الإنتان الوليدي (عدوى الدم البكتيرية).
- الالتهاب الرئوي.
- عيوب خِلْقية في القلب مثل: القناة الشريانية السالكة، أو ثقب غير مغلق في الأوعية الدموية الرئيسية للقلب.
- انقطاع النفس الخداجي (Apnea of prematurity).
- فقر الدم ونقص خلايا الدم الحُمر المسؤولة عن نقل الأكسجين إلى جميع أنحاء الجسم.
- متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية (Respiratory distress syndrome)، وهي اضطراب في التنفس ناجم عن ضعف الرئتين.
- التهاب الأمعاء النخري (Necrotizing enterocolitis).
- اعتلال الشبكية عند الخدَّج (Retinopathy of prematurity).
- تخلخل العظام عند الخدَّج (Osteopenia of prematurity).

2. على المدى الطويل هناك مضاعفات لاحقة إما أن تكون مع خروج الخديج من المستشفى وأهمها: خلل التنسج القصبي الرئوي (Bronchopulmonary dysplasia)، وقد تظهر لاحقاً مع نمو وتطور الطفل، وهي التخلف الحركي أو العقلي نتيجة نقص نسبة الأكسجين في الأيام الأولى من العمر، أو نتيجة لنزف الدماغ.

وسنسرد هذه المشكلات كلٌّ على حدة مع تفاصيل الأسباب والتشخيص، والعلاج من خلال فصول الكتاب التالية.



الفصل الثاني

صعوبات التنفس لدى الأطفال الخدَّج

يعاني الطفل الخديج بصورة خاصة صعوبات تنفسية متعددة منها ما يحدث خلال الأيام الأولى، ومنها ما يحدث متأخراً، وذلك نتيجة عدم نضج الرئتين قبل الولادة، وتتمثل صعوبات التنفس التي تحدث مبكراً فيما يلي:

متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية
(Respiratory distress syndrome;RDS)

هي من أهم الأمراض التي تصيب الطفل الخديج والفيزيولوجيا المرضية لهذه المتلازمة تتمثل في نقص العامل الخافض للتوتر السطحي (Surfactant) داخل الحويصلات الهوائية والذي يفرزه النوع الثاني من الخلايا الرئوية الموجودة في جدار الحويصلات الهوائية (الأسناخ)؛ مما يؤدي إلى انطباق هذه الحويصلات وعدم بقائها مفتوحة، وعلى ذلك لا يمكن للهواء الذي يدخل الرئتين أن يبقى فيها؛ مما يسبب نقصاً في الأكسجين عند الطفل. ناهيك عن وجود ضعف في مرونة الرئتين.

يعاني الأطفال الخدَّج المصابون بهذه المتلازمة ضيقاً بالتنفس في الدقائق القليلة الأولى من الحياة. وبصورة مهددة لحياتهم، وقد يؤدي فشل الجهاز التنفسي الشديد إلى الموت، إذا ما لم تتم المعالجة بالدعم والمساعدة التنفسية على الفور.

يحدث قصور الأكسجين للطفل المصاب بهذه المتلازمة؛ نتيجة الاختلال وعدم التطابق بين التهوية والتروية الدموية داخل الرئتين، وأيضاً نتيجة عبور الدم من اليمين إلى اليسار في غرف القلب الجنينية، وعبر الشرايين الرئوية وخارج الرئة. وكلما زاد نقص الأكسجة في جسم الطفل زادت آلية عدم التطابق (الكفاية) بين التهوية والتروية، وأيضاً عبور الدم من اليمين إلى اليسار، وهكذا تسوء الحالة إذا لم يتم التدخل العلاجي المناسب. ويكون نقص التهوية الذي يحدث في هذه المتلازمة نتيجة نقص في اَلْحَجْمُ الزَّفِيرِيُّ والشهيقي وارتفاع في حجم الحيز غير المستخدم لتبادل الغازات داخل الرئتين وعليه تقل التهوية المحسوبة خلال الدقيقة.

تتمثل إحصائيات المرض في أنه يصيب ما يقرب من 14 % من المواليد ذوي الوزن المنخفض [80 % للرضع أقل من 28 أسبوعاً حملياً وحوالي 60 % في الرضّع بعد 29 أسبوعاً حملياً، و ـ أقل من 1 % في الرضّع بعد 39 أسبوعاً حملياً أي: مكتمل الحمل]. كما نجد تحسناً في معدل الوفيات، فقد انخفض من 7500 حالة وفاة سنوياً في السنوات السابقة ليصل حالياً إلى 5000 حالة وفاة سنوياً؛ نتيجة تحسُّن مستوى العلاج وأجهزة التنفس المتطورة. وبالعموم يشكل هذا المرض حوالي 20 % من جميع الوفيات الوليدية.

قد تكون العوامل المسببة لاختناق الطفل أو صعوبات التنفس عند الولادة أن تكون الأم مصابة بداء السكري أو سكر الحمل، أو الولادة القيصرية، أو التوأم الثاني أو أن يكون الطفل ذكراً، كما لوحظ أن الجنس الأبيض أكثر عُرضة لذلك في حين أن هناك عوامل تخفف من حدة المرض ومنها: المواليد الإناث، واستخدام علاج الكورتيزون للأم قبل الولادة وهذا علاج مُعترف به دولياً لتخفيف هذا المرض، وأيضاً نزول سائل الرحم بفترة طويلة قبل الولادة. جميع الرضّع أقل من 37 أسبوعاً حملياً يكونون عُرضة لهذه المتلازمة، وذلك لأن في الأسبوع الـ 36 من الحمل تحدث زيادة في إفراز كمية العامل الخافض للتوتر السطحي. والسبب الذي يجعل الإصابة في صعوبات التنفس لدى الذكور عن الإناث هو تركيز هرمون التستوستيرون في الذكور أو إلى تركيز أعلى في هرمون الإستروجين في الإناث. والمعروف أن هرمون الإستروجين يسبب زيادة عدد مستقبلات الكاتيكولامين، وهذه الكاتيكولامينات تشارك في تحفيز الجين المسؤول عن تكوين العامل الخافض للتوتر السطحي خلال الحياة داخل الرحم، وغير معروف لماذا الرضّع من الجنس الأبيض يكونون أسوأ من حيث الوقوع، وشدة المرض والموت منه عنهم في الرضّع من الجنس الأسود. قد يكون السبب هو أن أجنة الجنس الأبيض أقل تعرّضاً للإجهاد المزمن داخل الرحم. وسبب أن الولادة القيصرية تُعرِّض الطفل للمرض هو أن الولادة الطبيعية يصحبها إجهاد للجنين، وهذا بدوره يزيد من إنتاج العامل الخافض للتوتر السطحي. وسبب أن المواليد لأمهات يعانين داء السكري هم أكثر عُرضة هو أن الأنسولين هو عامل النمو الرئيسي في الحياة داخل الرحم، ومع أنه يعزز فرط التنسج، إلا أنه يمنع تطور الخلايا الرئوية إلى المرحلة التالية، ومنه إلى التمايز إلى نوع II من هذه الخلايا. والأنسولين هو أيضاً معروف بأن يثبط إفراز الكورتيزول لدى الجنين وعليه تثبيط تخليق بروتين العامل الخافض للتوتر السطحي.

ونجد أيضاً أن التوأم الثاني أكثر عُرضة للإصابة بهذه المتلازمة، وربما يرجع ذلك إلى التعرّض للإجهاد الحاد في الفترة المحيطة بالولادة. وسبب حدوث هذه المتلازمة في الأشقاء غير معروف، ويُقترح السبب إلى وجود عوامل وراثية. في حين أن الإجهاد المطول لدى الجنين على مدى أسابيع من الحمل يؤدي إلى إفراز الكورتيزون بكميات كبيرة، وهذا يحفز إفراز العامل الخافض للتوتر السطحي. ويندرج هذا تحته حالات الإجهاد المزمنة الأخرى من مثل: إعطاء حقن الكورتيزون (ستيرويدات) للأم قبل الولادة، أو حالات ارتفاع ضغط الدم المزمن لدى الأم الحامل، أو انفصال مزمن للمشيمة.

تنتج عن حدوث نقص الأكسجين الواصل للجنين في الفترة المحيطة بالولادة أضرار على النظام المتعلق بتكوين العامل الخافض للتوتر السطحي، نتيجة نقص الأكسجة، وحموضة الدم نتيجة لارتفاع نسبة ثاني أكسيد الكربون ونقص وصول الدم للأنسجة لدى المولود المختنق، وهذا يفسر حدوث المتلازمة لدى المواليد كاملي النمو. وهذا تندرج تحته حالات الإجهاد الحادة الأخرى كتعفن (تسمم) الدم بالبكتيريا لدى الجنين وانفصال المشيمة الحاد، والالتهاب الرئوي الحاد، وتكسّر الدم نتيجة اختلاف عامل الريسوس (Rh isoimmunization) .

العامل الخافض للتوتر السطحي

في عام 1959م استطاع العالمان أفيري (Avery) وميد (Mead) اكتشاف أن عدم وجود بروتين يسمى العامل الخافض للتوتر السطحي يؤدي إلى ارتفاع التوتر داخل الحويصلات الهوائية، ومن ثم انقباضها (عدم توسعها)، فتسبب ضيقاً في التنفس لدى المواليد قبل الأوان (الخدَّج).

يعتمد الجنين قبل الولادة على المشيمة لتبادل الغازات في الدم، وبعد الولادة، ومع أنفاس الطفل الأولى ونتيجة لاختلاف الضغط وزيادة حجم الهواء داخل الرئتين يتكون واجهة بين السائل والهواء داخل الحويصلات الهوائية ـ هذا يتبعه مباشرة إفراز مواد معينة تحتوي على البروتين والفسفوليبد (الدهون الفسفورية) الذي يكوّن بطانة للحويصلات الرئوية لتثبيت وتقليل التوتر السطحي، وتمكّن الحويصلات الهوائية من الحفاظ على كونها مفتوحة أثناء دورة التنفس (الشهيق، والزفير)، وسهولة الاحتفاظ بتبادل الغازات حتى في نهاية الزفير.

وهكذا، فإن العامل الخافض للتوتر السطحي يحقق الحد الأقصى لتوظيف الحويصلات الهوائية لتبادل الغازات، ويعمل على زيادة امتثال الرئتين، ويقلل من إجهاد التنفس والوذمة الرئوية، ويحمي الخلايا الظهارية من العدوى، حيث إن البروتين A المرتبط بالعامل الخافض للتوتر السطحي من المعروف أنه يرتبط بالكائنات الحية الدقيقة ويقضي عليها.

فحص النسيج الرئوي المرضي

مجهرياً تظهر أنسجة الرئتين صلبة ومزدحمة بالخلايا انتقائياً. ويظهر التلف الظهاري في غضون 30 دقيقة من الولادة ويتكون غشاء هلامي زجاجي (هياليني) مع ظهور إفرازات من مادة الفيبرين وخلايا الدم البيض والحُمر وحطام خلايا أخرى وذلك خلال الساعات الثلاث اللاحقة. وتكون جدران الحويصلات منطبقة ومغلقة.

التعرّف على عوامل خطورة مسببات المرض (ما قبل الولادة)

يساعد تقييم وتحديد عوامل خطورة المرض لدى الرضَّع قبل الولادة بالعمل على تأخير المخاض للمواليد المتوقع ولادتهم المبكرة، وحتى في بعض الحالات يوصى بتأخير توليد الأم وأن تكون في مستشفى متخصص، وتكون مجهزة للعلاج بعامل التوتر السطحي وأجهزة التنفس الميكانيكية، كما يُسمح بالولادة وإنهاء الحمل في الذين لديهم الرئتين ناضجتين، ويتم تقييم نضج الرئة قبل الولادة بواسطة السائل السلوي أو الأمنيوسي، قد لا يحتاج حوالي من 40 إلى 80 % من هؤلاء الخدَّج للعلاج بعامل التوتر السطحي؛ مما يُوفر العلاج المكلف، وتجنب العلاجات التي يُحتمل أن تكون ضارة. يكون تحديد مدى الخطورة التي يتعرض لها الجنين من خلال قياس المكونات المختلفة لعامل التوتر السطحي الموجودة في السائل السلوي، أو الأمنيوسي عن طريق بزل السلى (Amniocentesis)، أو عن طريق أخذ عينات من السائل المهبلي إذا تمزقت الأغشية حول الجنين ويتم قياس نسبة دهن الليسيثين (Lecithin)، والذي تزيد كمية إفرازه خلال مراحل الحمل إلى دهن السفينجوميلين (Sphyngo-myelin) ، أو ما يُطلق عليها (L/S ratio) والذي يظل ثابتاً خلال الحمل في السائل الأمنيوسي، وتقاس نسبة ال (L/S) بواسطة الكروماتوغرافيا، ويشكل هذا الاختبار

على أنه أساس التنبؤية وبحساسية تصل إلى (90-100%) وخصوصية (50-85%) فإذا كانت النسبة أكبر من 2 دلَّ ذلك على نضج الرئة، بينما القيم بين (1-1.5)، أو أقل تشير إلى عدم نضج الرئة. والطبيعي أن تكون النسبة في الأسبوع 28 من الحمل = (0.5). وتزيد من (0.5-1) ـ بين الأسبوع 28 و 32 ، ومن (1-1.5) بين الأسبوع 32 و 36. وتصل فرصة حدوث المرض إلى 40 %، إذا كانت النسبة أقل من 1.5؛ ويقل إلى 33 % إذا كانت النسبة من (1.5-2)، ثم إلى 10 % إذا كانت النسبة (أكثر من 2) وإلى 1 % إذا كانت النسبة (أكثر من 2.5). ولكن في حالات إصابة الأم بداء سكري الحمل، أو حالات التمنيع لعامل الريسوس، فإن النسبة أكبر من 2 قد لا تتنبأ بنضج الرئة؛ وخاصة إذا كانت الأم مصابة بسكري الحمل، فعندما تزيد النسبة عن 3.5 تنخفض نسبة الإصابة بالمرض دون 5 %.

قد يعطي تلوث السائل الأمنيوسي بالدم، والسائل العقي، أو الدهن المفرز من الجنين نتيجة إيجابية كاذبة، لأن سوائل الجسم هذه قد تحتوي على الليسيثين والسفينجوميلين.

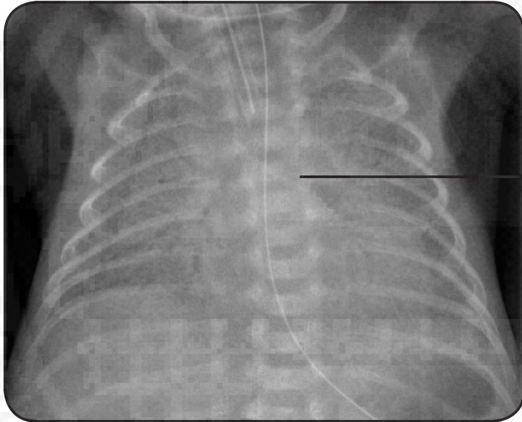
المظاهر السريرية والأعراض

مريض متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية عادةً ما يكون طفلاً خديجاً والذي يعاني صعوبة التنفس مع زرقة الجسم والغشاء المخاطي خلال الدقائق الأولى بعد ولادته. والأعراض هي:

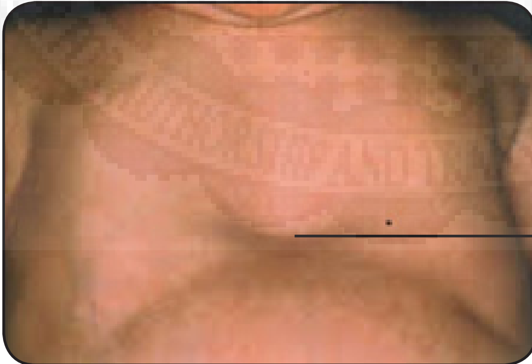
1. تنفس سريع [لتحسين التهوية خلال دقيقة (Minute ventilation)].
2. انقباض القفص الصدري وتراجعات وربية وتحت ضلعية في العضلات الصدرية والتي تشير إلى مجهود الرضيع لزيادة السلبية والضغط السلبي داخل الغشاء الجنبي للرئتين، وذلك لتوسيع الرئتين. إن الرضيع المصاب بالمتلازمة لديه جدار صدري شديد الامتثال، وذلك نتيجة لعدم اكتمال العضلات البطنية والصدرية والتي تكون مسؤولة عن استقرار الإبهام أثناء التنفس .
3. توهج (تنخرات) أنفي (بمعنى: اتساع وتحرك فتحتي الأنف مع التنفس)، وهي عبارة عن زفير قوي ضد اللهاة لمحاولة الطفل خلق ضغط داخل الرئتين حتى يجعل الحويصلات الهوائية مفتوحة.

4. قد يكشف تسمّع الرئتين بالسماعة الطبية عن حركة دخول الهواء ضعيفة داخل المجاري التنفسية والرئتين، وصوت فرقعات خفيفة داخل الرئتين.

5. فحص الصدر بالأشعة هو التشخيص المعياري مع التشخيص السريري. وفيه يظهر نقص حجم الهواء في الرئتين والذي يتراوح من الحبيبيات المنتشرة إلى ما يسمى بمنظر الزجاج المُغشي (المصنفر)، إلى بياض كامل بالرئتين، بحيث لا تميزها عن أعضاء الجسم، ويظهر هذا البياض في مخطط القصيبات الهوائية (Air bronchogram)، وهو ما يميز هذه المتلازمة.



صورة توضح مخطط القصيبات الهوائية.

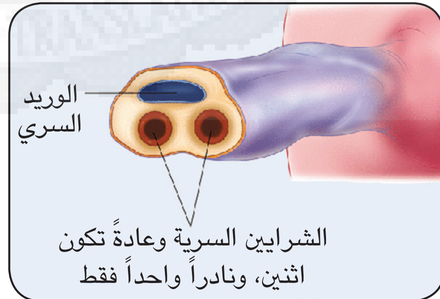


صورة للتراجعات الوربية وتحت الضلعية.

التشخيص المختبري ومتابعة المريض

يعتمد تشخيص متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية بالدرجة الأولى على التشخيص السريري والفحص بالأشعة، والتحاليل المخبرية التشخيصية هي للدعم والمساعدة في رصد نجاح أو فشل العلاج ولمراقبة حالة الطفل بالعناية المركزة. وخاصة مراقبة مدى أكسدة وحموضة الدم، وعليه يتم أخذ عينات الدم لفحص محتواه من الغازات، وهي الأكسجين، وثاني أكسيد الكربون، وبيكربونات الصوديوم عن طريق أخذ عينات الدم من خلال القسطرة المركزية الوريدية والشريانية بدلاً من الوخزات المتقطعة في الأوردة والشرايين الطرفية، ويتم قياس الغازات لحظياً، حيث إن غالبية العنايات المركزة للأطفال حديثي الولادة تكون مجهزة، ولا يحتاج إلى إرسال عينات الدم إلى المختبر، ومن ثم انتظار النتيجة. يساعد قياس ومراقبة درجة التشبع بالأكسجين المستمر في تقييم وتثبيت نسبة الأكسجين الطبيعي بالدم. كما أن قياس ضغط الدم المستمر عن طريق القسطرة الشريانية هو المفضل كإجراء روتيني لمراقبة الجهاز التنفسي القلبي المستمر.

ويجب أيضاً مراقبة الأملاح (الإلكتروليتات) مثل: الصوديوم، والبوتاسيوم ومراقبة وظيفة الكليتين عن طريق حساب إنتاج البول خلال كل ساعة، وأيضاً مراقبة نزف الدماغ والذي قد يحدث نتيجة اضطراب ضغط الدم، وهذا ما سنتطرق إليه لاحقاً كأحد مضاعفات الطفل الخديج، وذلك عن طريق فحص السونار للرأس. وكذلك فحص الدم الكامل لتبيان نسبة كريات الدم الحُمر والكريات البيض والصفيحات الدموية.

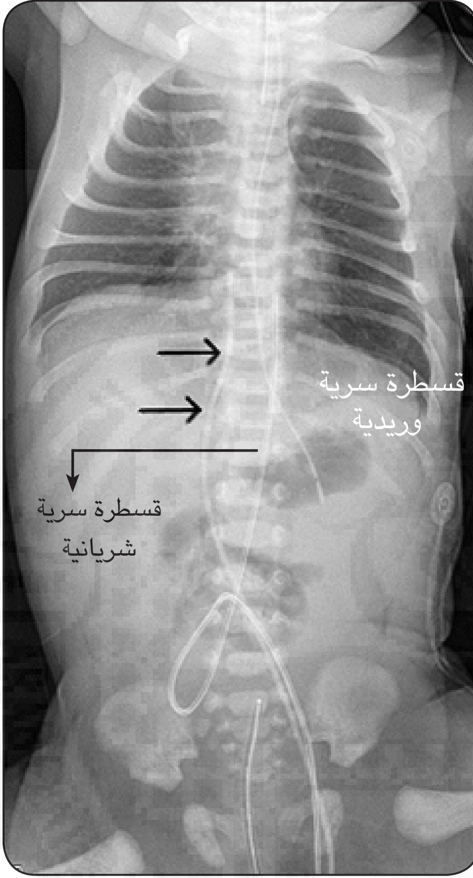


الشرايين السرية وعادةً تكون
اثنين، ونادراً واحداً فقط


قسطرة مركزية في الشريان،
أو الوريد السري

مبادئ المعالجة

قبل سنة 1960م كان هناك 25.000 حالة وفاة سنوياً جرّاء الإصابة بمتلازمة الضائقة التنفسية، وانخفض هذا الرقم الآن إلى 5000 حالة وفاة، على الرغم من انخفاض الأعمار الحملية التي يُولد عندها الأطفال، والذين يتم وضعهم في وحدات العناية المركزة والإنعاش عند الولادة. وهذا يشير إلى خطوات كبيرة في طرق العلاج الجديدة الناجحة. وفيما يلي طرق العلاج بصورة مختصرة:



قياس ضغط الدم عن طريق القسطرة الشريانية هو إجراء روتيني لمراقبة الجهاز التنفسي القلبي المستمر.

1. الترقب والإنعاش

أثناء الولادة يزيد تعرّض الوليد لنقص الأكسجين والاختناق من المراضة والوفيات إلى حد كبير، وبما أن أعراض المتلازمة تظهر في الدقائق الأولى من حياة الطفل، فإن وجود فريق من الاختصاصيين المهرة في وحدات العناية المركزة والإنعاش برئاسة طبيب حديثي الولادة أو طبيب الأطفال هو مطلوب وبشدة عند الولادة للتقليل من التوتر في الفترة المحيطة بالولادة في الرضّع ذوي درجة الخطورة العالية للتعرّض لهذه المتلازمة، ويتم ذلك من خلال:

أ. التأكد من المجاري التنفسية، والشعب الهوائية بأنها سالكة، وأن تنفس الطفل طبيعي وإجراء الشفط والتحفيز لتنفس الطفل.

ب. المحافظة على درجة حرارة الجسم، وحجم السوائل داخل الأوعية الدموية، ومراعاة عدم فقدان الحرارة، وتصحيح درجة حموضة الدم.

ج. يمكن تزويد الوليد بالأكسجين، بحيث يكون دافئاً ورطباً، وذلك عن طريق إمداده من خلال أنابيب، أو عن طريق التهوية اليدوية بواسطة كيس التخدير والقناع الذي يتم تطبيقه على الوجه، أو عن طريق التنبيب الرغامي (القصبة الهوائية)، والتهوية بالضغط اليدوي حسب استجابة الطفل التنفسية.

2. نقل الطفل لوحدة العناية المركزة للأطفال حديثي الولادة

بعد الاستقرار السريري في غرفة الولادة، فإن احتياج الطفل لاستمرار الدعم التنفسي بأجهزة التنفس يعتمد على:

أ. الحالة التنفسية السريرية من حيث صعوبة التنفس والإجهاد التنفسي.

ب. مقدار الأكسجين المطلوب عن طريق قياس تأكسج النبض.

ج. نسبة غازات الدم الشرياني وهما: الأكسجين، وثاني أكسيد الكربون، إضافة إلى بيكربونات الصوديوم والذي يعكس درجة الحماض الاستقلابي.

وعليه تكون العناية شاملة من حيث مراقبة ضغط دم الطفل، وتحديد النضح الشعيري (الأوعية الدموية الدقيقة) والذي يعكس حالة الدورة الدموية والجفاف. إضافة إلى مراقبة ضربات القلب، وحرارة الجسم، ومقدار خروج البول.

3. الدعم التنفسي، وينقسم إلى عدة أنواع حسب حالة الطفل:

أ. الأكسجين عالي التدفق في الحالات الخفيفة.

ب. التهوية بضغط المجرى الهوائي الإيجابي المستمر (Continous positive air-way pressue ; CPAP) في الحالات الشديدة والذي يعتبر حالياً الدعم التنفسي المفضل والمستخدم بازدياد لأن ليس له مضاعفات على الرئتين كحدوث استرواح الصدر على سبيل المثال. ويمكن إعطاؤه للطفل بعدة طرق من مثل: عن طريق أنبوب المنخرين (هو المتبع)، والكمام على الأنف والفم، أو أنبوب البلعوم.

ج. التهوية بضغط المجرى الهوائي الإيجابي المتقطع (Intermittent positive ven-tilation ; IPV)، ويُستخدم في حالة فشل الضغط الهوائي المستمر، وخاصة في وجود حماض الدم التنفسي والذي يسببه ارتفاع غاز ثاني أكسيد الكربون بالدم. وهنا يجب إدخال أنبوب القصبة الهوائية وتوصيله بالجهاز.



الضغط الهوائي المستمر عن طريق المنخرين.



الضغط الهوائي المستمر عن طريق كمام الأنف.



جهاز تهوية عالي التردد.



تهوية بالضغط الإيجابي المتقطع.

د. التهوية باستخدام جهاز تهوية عالي التردد (High frequency ventilation ; HFV) يُستخدم في الحالات الحرجة وغير المستقرة تنفسياً، وخاصة عند استمرار ارتفاع ثاني أكسيد الكربون، ويعتمد عمل الجهاز على خلخلة الهواء داخل الرئتين لتسهيل طرد ثاني أكسيد الكربون مع تنفس الطفل.

4. العلاج بحقن العامل الخافض للتوتر السطحي للطفل

أثبتت دراسات عديدة أن نتائج العلاجات السريرية للعلاج بالعوامل الخافضة للتوتر السطحي قد قللت من مضاعفات الضائقة التنفسية الرئوية واضطراباتها، وحققت انخفاضاً في متطلبات المعالجة من مثل: الحاجة للدعم بالأكسجين خلال المرحلة الأولية من المرض، وزيادة فرص البقاء على قيد الحياة دون مضاعفات من مثل التنسج القصبي الرئوي عند الأطفال. ولكن لا يعتبر هذا النوع من العلاجات شافياً، كما هو الحال في الأعراض المتعلقة بالمرض الناتجة عن نقص العامل الخافض للتوتر السطحي وأيضاً إلى عدم الاستقرار الهيكلي للجهاز التنفسي.

ويكون العلاج بالعامل الخافض للتوتر السطحي المحضر بجرعة من (75-100) ملي جرام/ كيلو جرام من وزن الطفل ويُحقن داخل القصبة الهوائية حتى يصل إلى الرئتين ويكون بجرعة إلى جرعتين على الأكثر حسب استجابة الطفل وبينهما 12 ساعة. وتشمل مضاعفات العلاج: التدهور الحاد في الأنسجة الرئوية، واسترواح الصدر، والنزف الرئوي، وخاصة لدى الرضّع الذين يُقدر وزنهم بحوالي 750 جراماً عند الولادة. وهذا العلاج متاح بصورة طبيعية (محضَّر من الأبقار، أو الإنسان)، أو مصنَّع وهو غير محبذ لقلة فعاليته.

5. العلاج الداعم العام

أ. تصحيح حماض الدم (حموضة الدم).

ب. توفير بيئة حرارية محايدة، ويتم تحقيقها من خلال الحفاظ على درجة حرارة الطفل الداخلية، بحيث تصل إلى (36.5%) .

ج. متابعة وتصحيح نقص حجم الدم وانخفاض ضغط الدم.

د. الحفاظ على تركيز الهيموجلوبين المناسب وهذا أمر ضروري.

هـ. فحص غازات الدم، والإلكتروليتات المصل، وجلوكوز الـدم، والكيمياء الحيوية الطبيعية بقياس مستوى الصوديوم، والبوتاسيوم، والكالسيوم، والبولينا، والكرياتينين.

و. توفير السوائل بتركيز 5 %، و 7.5 %، أو 10 % من سكر الجلوكوز، مضافة مع الكالسيوم. تقييد السوائل إلى (60-80) ملي جرام / كيلو جرام من اليوم الأول للساعات الـ 48 الأولى حتى إدرار البول. ومراقبة كمية إخراج البول ومراقبة نسبة الصوديوم بالـدم، وكذلك مراقبة وزن الجسم لتقييم حالة الجفاف. (خسارة حتى 10 % من وزن الطفل أثناء الولادة يكون مقبولاً في نهاية الأسبوع الأول؛ مما يمكننا تفادي المضاعفات).

ز. يُعالج انخفاض ضغط الدم بضخ الدوبامين بالوريد، ويُعالج حماض الدم بضخ سائل محلول ملحي عادي أو مصل الزلال.

ح. تحديد كمية السوائل لاحقاً ويكون حسب وزن الجسم، ونسبة الصوديوم بالدم، والعمر الحملي للطفل، ودرجة خطورة المرض، والمضاعفات المرتبطة به. وقد يصل احتياج الطفل من السوائل إلى 140 ملي لتر/ كيلو جرام من وزنه في اليوم الواحد خلال الأسبوع الأول، اعتماداً على طول العمر الحملي.

ط. يجب البدء في التغذية الوريدية الكلية في اليوم الثالث، ويصعد تدريجياً على مدى (3-5) أيام، ويتكون الإجمالي من 3 كيلو جرام/ اليوم من كل من البروتين والدهون. تناول السعرات الحرارية من (80-90) سعرة حرارية / كيلوجرام / اليوم بالنسبة للرضَّع المعتمدين على التغذية الوريدية الكلية و (110-120) سعرة حرارية / كيلو جرام/ اليوم لبقية الرضع.

ي. يجب الإشارة هنا بأن استخدام المضادات الحيوية ضروري جداً لعدة أسباب، وهي صعوبة التفريق بين المتلازمة التنفسية والالتهاب الرئوي المزمن، ونقص المناعة التي يعانيها الخديج، وأيضاً استخدام القسطرات المركزية، وأنبوب التنفس يجعل الخديج عُرضة للعدوى.

مضاعفات متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية، وتنقسم إلى:

أ. مضاعفات فورية: وتشمل انتفاخ الرئة الخلالي الرئوي، وفشل القلب والأوعية الدموية، فشل كلوي حاد، ونزف بتجاويف الدماغ، واختلال كيمياء الدم. وسنذكر تفاصيلها لاحقاً ضمن المضاعفات التي يتعرض لها الطفل الخديج.

ب. مضاعفات متأخرة: وتشمل خلل التنسج القصبي الرئوي، واعتلال الشبكية، والتأخر العصبي النمائي، ومرض مجرى الهواء التفاعلي. وسنذكر أيضاً تفاصيل بعض منها لاحقاً.

التشخيص التفريقي

يجب أن يكون هناك تفريق وتمييز بين متلازمة الضائقة التنفسية وجميع الأسباب الأخرى التي تسبب ضائقات تنفسية بعد الولادة. وهذا سهل بشكل عام بسبب العَرَض السريري والصورة الشعاعية المميزة. والأسباب الأخرى لحدوث الضائقة التنفسية تشمل: تأخر تأقلم الطفل التدريجي من بيئة الرحم إلى البيئة الخارجية، الإصابة بالإنتان، والاسترواح الصدري، وأمراض القلب الخِلقية، وارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر.

ولعل من أهم الأسباب الأخرى التي يجب تفريقها عن متلازمة الضائقة التنفسية هو الالتهاب الرئوي الخِلقي بالمكورات العقدية والتي يمكن تمييزها عن طريق التصوير الشعاعي السريري ومزرعة بكتيرية إيجابية للميكروب والأعراض السريرية ذات شدة مرضية غير متناسبة مع الصورة الشعاعية، كل هذه الدلائل قد تساعد على تشخيص مرض التهاب الرئة بالمكورات العقدية لدى هؤلاء المواليد.

مآل (مستقبل) المرض

ترتبط فرص البقاء على قيد الحياة في متلازمة الضائقة التنفسية ارتباطاً مباشراً بوزن الطفل عند الولادة، وخطورة الحالة الأولية، ومضاعفات المرض. ومن الممكن تحسين هذه الفرص بإعطاء الستيرويد للأم قبل الولادة، وأيضاً العلاج بعقار العامل الخافض للتوتر السطحي ما بعد الولادة، باستثناء الرضَّع منخفضي الوزن الشديد عند الولادة تكون الجوانب العصبية وغيرها من جوانب التشخيص قابلة للمقارنة مع هؤلاء الرضَّع الذين لم يكن لديهم متلازمة الجهاز التنفسي، إذا بدأت المعالجة وتم إجراؤها بشكل ملائم.

الالتهاب الرئوي الخِلْقي (Congenital pneumonia)

عوامل الخطر

هناك عدة عوامل قبل الولادة تشير إلى زيادة خطر الإصابة بالالتهاب الرئوي الخِلْقي وتشمل ما يلي:

- المخاض المبكر غير المبرر.
- تمزق الأغشية قبل بدء المخاض، وقبل الولادة بأكثر من 18 ساعة.
- إصابة الأم بالحمى (> 38 درجة مئوية / 100.4 درجة فهرنهايت).
- ألم شديد بالرحم.
- السائل الأمنيوسي ذو الرائحة الكريهة.
- عدوى الجهاز البولي التناسلي لدى الأم.
- رضيع سابق مصاب بعدوى حديثي الولادة.
- نتائج اختبار الجنين غير سليمة.
- عدم انتظام دقات قلب الجنين.
- وجود العقي (براز سائل) في السائل الأمنيوسي.
- التاريخ المرضي للإصابة بميكروب معروف بإمكانياته المسببة لهذا المرض.

يقلل العلاج بالمضادات الحيوية التي تعطى للأم أثناء الولادة من خطر إصابة الطفل بعد الولادة.

الأعــــراض

1. الأعراض الرئوية: تكون الأعراض السريرية مشابهة لأعراض متلازمة الضائقة التنفسية، ولكن يصاحبها بعض الأعراض الدالة على العدوى، وهي: إفرازات غزيرة في مجرى الهواء، ويتراوح لونها من مصل الدم إلى اللون، والمظهر الصديدي (القيحي).
2. الأعراض الجسمية: وتصيب بعض أعضاء الجسم الأخرى، وهي عدم استقرار درجة حرارة جسم المولود، وطفح جلدي، واليرقان عند الولادة، وعدم انتظام دقات القلب، وعدم انتظام مستوى جلوكوز الدم، وانتفاخ في البطن، وقلة إمداد (تروية) الدم للأنسجة، وقلة البول.
3. الأعراض الالتهابية الموضعية، قد تتضمن: التهاب الملتحمة، أو الآفات الجلدية الالتهابية البؤرية الأخرى، وإفرازات أنفية غير عادية، وطفح جلدي أحمر، أو تورّم، أو نمو، أو إفرازات جلدية غير عادية والتي توحي بالالتهاب.

المضــاعفــات

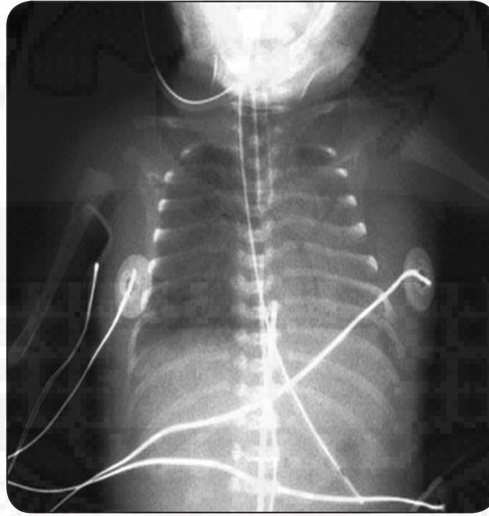
1. الانصباب الجنبي [وجود سائل بين طبقات الغشاء المحيط بالرئة (الجنب)].
2. الدبيلة (Empyma) (تجمع قيحي في داخل الجوف).
3. عدوى شاملة بالجسم مع بؤر النقيلة (إنتان، أو تجرثم الدم).
4. ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر لدى الوليد.
5. متلازمة تسـرُّب الهواء، بما في ذلك استـرواح الصـدر، واسترواح المنصف، واسترواح التأموري (استرواح حول القلب الرئوي)، وانتفاخ الرئـة الخلالي الرئوي.
6. أمراض الرئة المزمنة.

7. إصابة أجهزة الجسم بنقص التروية الدموية، والنقص في السيتوكين.

8. التهاب الأمعـاء والقولــون الناخـر (Necrotizing enterocolitis)، وهو مرض سنتطرق إليه لاحقاً كأحد الأمراض التي تصيب الأطفال الخدَّج.

التدبير العلاجي لمرض الالتهاب الرئوي الخِلْقي

تكون خطوات التشخيص والعلاج والمتابعة مطابقة لتلك التي ذكرناها في متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية بما فيها استخدام أجهزة التنفس والعامل الخافض للتوتر السطحي، لأنه في مثل هذه الحالات يمكن أن يحدث نقص في إفراز هذا العامل من خلايا الرئة، ويكون نقصاً ثانوياً أي: نتيجة وجود الالتهاب.



صورة أشعة للصدر توضح الالتهاب الرئوي المزمن لدى الخديج ويتضح الشبه مع تلك في متلازمة الضائقة التنفسية الوليدية.

ولعل من أهم الفحوص التي يجب التركيز عليها هي: إجراء مزرعة ميكروبية (بكتيريولوجية)، وذلك لأن هذا الاختبار هو الأكثر فائدة لتشخيص الإصابة بالالتهاب الرئوي الخِلْقي لتحديد الكائنات الحية الدقيقة الممرضة. يمكن استخدام النتائج لاتخاذ قرارات علاجية وكذلك السيطرة على العدوى. تُستخدم الزراعة البكتيريولوجية التقليدية على نطاق واسع. ويتيح الزرع البكتيريولوجي الهوائي (في وجود الأكسجين

الكشف عن معظم مسببات الأمراض. مع أن الرائحة الكريهة للسائل الذي يحيط بالجنين في حال الإصابة بالتهاب المشيماء والسلى الأمومي غالباً ما تُنسب إلى البكتيريا اللاهوائية، إلا أنه نادراً ما تكون هذه الكائنات هي المسببة للالتهاب الرئوي الخِلْقي)، وتؤخذ عينات المزرعة الميكروبية من: الدم، والبول، وسائل النخاع الشوكي، وإفرازات القصبة الهوائية.

غالباً ما يتطلب إجراء مزارع خاصة بالفطريات والفيروسات، ومثل الميورة الحالّة لليوريا *(Ureaplasma urealyticum)*، والميورة الصغيرة *(Ureaplasma parvum)*، والمرضات غير البكتيرية الأخرى والتي تحتاج إلى معالجة مكروبيولوجية مختلفة، ولكن قد تكون مبررة في ظروف سريرية موحية.

قد يتداخل عدد من العوامل التي تؤثر على المزرعة البكتيريولوجية، وتتعارض مع القدرة على نمو الميكروب محتمل، بما في ذلك (على سبيل المثال لا الحصر) ما يلي:

- المعالجة المسبقة بالمضادات الحيوية التي تحد من النمو البكتيري في المختبر.
- الملوثات التي تؤثر على نمو الميكروب وتُضعِفه داخل المزرعة.
- مسببات الأمراض (المرضات) النوعية التي لا تتكاثر في نظم الزرع الاعتيادية المتاحة التي تحتاج إلى ظروف نمو خاصة.
- وجود إصابة عملية التهابية مصاحبة ولكنها ليست معدية، مثل متلازمة شفط العقي.

قد تساعد بعض التقنيات في التغلب على بعض هذه العوامل والتي تشمل: الكشف عن المستضد، والاستدلال على الحمض النووي، والمقايسات القائمة على تفاعل سلسلة البوليميراز (PCR)، أو الاختبارات المصلية والتي على الرغم من استخدامها على نطاق واسع، إلا أن اختبارات مثل تراص اللاتكس (Latex agglutination) للكشف عن مستضد المكورات العقدية للمجموعة (B) *(Group B streptococcus)* في البول، أو المصل، أو سوائل الجسم الأخرى قد تكون غير مفيدة بسبب ضعف القيمة التنبؤية؛ ومع ذلك تستمر التقنيات الحديثة في التطور والتي قد تكون أكثر دقة ومتوفرة على نطاق واسع في المستقبل.

وما يزال استخدام علامات الالتهاب لدعم تشخيص العدوى المشتبه فيها، بما في ذلك الالتهاب الرئوي أمراً مثيراً للجدل، فقد تم استخدام مؤشرات مختلفة مستمدة

من تعداد الكريات البيض النسبي على نطاق واسع لهذا الغرض، مع أن الأسباب غير المعدية لمثل هذه النتائج غير الطبيعية عديدة. تم نشر عديد من التقارير المتعلقة بالرضّع المصابين بعدوى مثبتة والذين كان لديهم في البداية مؤشرات العدلات (نوع من كريات الدم البيض الدالة على وجود التهاب بالجسم) ضمن نطاقات مرجعية.

قد تكون القياسات الكمية للبروتين التفاعلي (C Reactive protien) والبروكالسيتونين (Procalcitonin)، والسيتوكينات مفيدة في تقييم العملية الالتهابية، بما في ذلك العدوى، لكنها ليست دقيقة بالدرجة الكافية لتحديد التشخيص دون معلومات داعمة إضافية. لا ينبغي أن تستند القرارات بشأن العلاج بمضادات الميكروبات إلى علامات الالتهابات وحدها.

العلاج بمضادات الميكروبات (المضادات الحيوية)

يتم اختيار المضادات الحيوية التجريبية الأولية وفقاً لنمط الحساسية لمسببات الأمراض المحتملة، والخبرة في المؤسسة العلاجية، ومعرفة ديناميكية الأدوية وتأثيرها على المواقع المصابة المشتبه بها داخل الرئة. لا يستند حالياً الاستخدام التجريبي للأزيثروميسين (Azithromycin) أو الماكروليدات الأخرى لعدوى الميورة *(Ureaplasma)* المفترضة إلى الأدلة، ويجب أن يكون محصوراً للرضَّع الذين تم كشف هذا المسبب المرضي من موقع معقم بشكل طبيعي، أو الذين يعانون أمراضاً حرجة، وليس لديهم سبب أكثر احتمالية للعدوى.

يتكون العلاج التجريبي الأولي في معظم المؤسسات العلاجية من الأمبيسلين (Ampicillin)، أو الجنتاميسين (Gentamicin)، أو السيفوتاكسيم (Cefotaxime). تختلف أنظمة الجرعات حسب العمر الحملي والوزن بعد الولادة، وكذلك الوظيفة الكلوية. اقترحت الدراسات القائمة على الملاحظة زيادة النتائج الضائرة (الضارة)، بما في ذلك زيادة خطر الوفاة بين الذين يتلقون دواء السيفوتاكسيم بدلاً من الجنتاميسين كمكون روتيني للعلاج الوليدي التجريبي الأولي. وفي حالة الاشتباه بعدوى الميورة الحالّة لليوريا *(Ureaplasma urealyticum)* يكون المضاد الأمثل هو من فصيلة الماكروليد مثل إريثروميسين (Erythromycin).

لم يتم تقييم مدة العلاج بمضادات المكروبات للالتهاب الرئوي الوليدي بدقة في التجارب المقارنة. يُعالج معظم الأطباء الرضَّع لمدة (7-10) أيام إذا اختفت العلامات السريرية بسرعة. إذا تم العثور على نتائج إيجابية بالنسبة للمزرعة في موقع أو سائل معقم عادة، فإن العلاج المستمر لمدة (7-10) أيام أمر حكيم. قد يكون هناك مبرر لفترات أطول من العلاج إذا ظهرت عدوى أخرى مثل الخراج، أو إذا ظهرت عدوى نقيلية. قد تتطلب عدوى الهربس البسيط مع إصابة الجهاز العصبي المركزي 21 يوماً، أو أكثر من العلاج المضاد للفيروسات وهو إسيكلوفير (Acyclovir).

كما يجب الأخذ في الحسبان عدوى الفطريات وأهمها المبيضات البيض *(Candida albicans)*، وعادة ما يكون تشخيصها ليس سهلاً كون 50 % من المزارع الخاصة بالفطريات تكون سالبة على الرغم من إصابتها للخديج، وتكون العدوى منتقلة من قناة الرحم، ومهبل الأم إلى الطفل أثناء الولادة. ويكون الاشتباه في وجود انخفاض شديد بعدد الكريات البيض لدى الطفل أو بارتفاعها المفرط، وخاصة بنوع خلايا اليوزينية (Eosinophils)، وكذلك بعدم ثبات تركيز سكر الدم، أو تركيز أملاح الصوديوم بالدم.

الوقاية من الالتهاب الرئوي الخِلْقي

لابد من الوضع في الاعتبار الوقاية الدوائية بواسطة استخدام المضادات الحيوية أثناء الولادة مثل: البنسلين، أو عامل آخر مناسب مضاد للميكروبات لدى الأمهات المُعرَّضات لخطر الإصابة بمرض المكورات العقدية من المجموعة B مبكراً، وعوامل الخطر هي كما يلي:

- إصابة أو استعمار معروف لقناة الولادة عن طريق المكورات العقدية من المجموعة B.
- الولادة المبكرة.
- تمزق الأغشية قبل الولادة بأكثر من 18 ساعة.
- حمى الأم أثناء الولادة.
- بيلة جرثومية للمكورات العقدية من المجموعة B.
- تاريخ مرضي سابق لولادة رضيع مصاب بعدوى بكتيرية للمكورات العقدية من المجموعة B بصورة مبكرة.

متلازمة شفط العقي (Meconium aspiration syndrome;MAS)

متلازمة شفط العقي هي سبب مهم للمراضة والوفيات فهي تؤدي إلى ضائقة تنفسية للوليد بدرجات متفاوتة، وغالباً ما تكون معقدة بسبب تسرّب الهواء، أو ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر.

ما تزال هناك مناقشات واسعة النطاق مع آراء متباينة بشأن النهج التوليدي الأمثل، وتدابير الإنعاش عند الولادة، والتدبير العلاجي لحديثي الولادة المصابين بأمراض خطيرة مع المتلازمة. مع الأخذ في الاعتبار دور نقص الأكسجة المزمن للوليد داخل الرحم، وما يرتبط به من اختناق في فترة الولادة في التسبب لحدوث المتلازمة، ولم يعد يوصى بالشفط الروتيني الرغامي عند الولادة. وأدى ذلك إلى ظهور علاجات حديثة مثل استنشاق غاز أكسيد النتريك (Nitric Oxide; NO) ، والعامل الخافض للتوتر السطحي، والتهوية عالية التردد بالأكسجين خارج الجسم (ECMO) إلى تحسينات هائلة في معالجة المتلازمة.

التعريف

تُعرّف المتلازمة بأنها ضيق في التنفس عند الوليد بسبب دخول (شفط) مادة العقي إلى رئتي الوليد قبل أو بعد الولادة، يتم الاشتباه في هذه المتلازمة من خلال وجود السائل الأمنيوسي (السلوي) المصطبغ بالعقي مع نتائج شعاعية مميزة (تضخم مفرط وتعتيم غير مكتمل) لا يمكن تفسير أعراضه بطريقة أخرى. وهو أحد الأسباب الأكثر شيوعاً لمراضة الجهاز التنفسي عند حديثي الولادة الناضجين الذين يحتاجون إلى إدخالهم وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة.

والعقي هو مادة خضراء معقمة، وعديمة الرائحة، بها بعض السواد وتحتوي على إفرازات معوية وبنكرياسية، وخلايا متقشرة والطلاء الجبني الجنيني وشعر لانوجو، وأصباغ صُفر، وسائل أمنيوسي، ودم. يظهر لأول مرة في الأمعاء الجنينية قبل الأسبوع العاشر تقريباً من الحمل، وينتقل إلى القولون بحلول الأسبوع السادس عشر في الظروف العادية، ويخزن في أمعاء الجنين، ويتم منع مرور العقي من الجنين إلى السلي (Amnion) بسبب نقص التمعج المعوي (حركة الأمعاء)، وبسبب انخفاض

مستويات هرمون الموتيلين (Motilin)، ويؤدي التحفيز العصبي السمبتاوي (الودي) العابر بسبب انضغاط الرأس أو الحبل السري، والمستويات العالية من هرمون الموتيلين، وزيادة التعصيب الكوليني مع تقدم عمر الحمل إلى ارتفاع معدل خروج العقي من أمعاء الجنين إلى السائل السلوي داخل الرحم.

لذا يتطلب وجود السائل السلوي المصطبغ بالعقي (أي: إخراج الجنين للسائل العقي داخل الرحم) إلى عاملين:

1. نضوج الجنين وخاصةً نضج الجهاز الهضمي.
2. وجود عوامل الإجهاد المختلفة للجنين.

لذا يجب الإشارة هنا، وحيث إننا نتكلم عن أمراض الأطفال الخدَّج بأن هذه المتلازمة هي نادرة الحدوث عند الخدَّج؛ بسبب عدم نضج الجهاز الهضمي لديهم وعليه عدم القدرة الكافية لإخراج العقي، ولكن هناك قاعدة تقول: إذا تم توليد الخديج، وقد أخرج العقي فهذا دليل على أنه في حالة إجهاد شديد جداً داخل الرحم قبل ولادته.

تصنيف المتلازمة

يمكن دخول العقي رئتي الجنين أثناء اللهاث الجنيني، أو أثناء الأنفاس الأولية بعد الولادة مباشرة.

- يتم تصنيف شدة المتلازمة على أساس متطلبات دعم الجهاز التنفسي على النحو التالي:

1. خفيف، يتطلب (أقل من 40 %) من الأكسجين لمدة أقل من 48 ساعة.
2. معتدل، يتطلب (أكثر من 40 %) من الأكسجين لأكثر من 48 ساعة، مع عدم وجود تسرّب للهواء.
3. شديد، يتطلب تهوية مساعدة لأكثر من 48 ساعة، وغالباً ما يرتبط بارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر.

إحصائيات المرض

يؤدي تبرز (إخراج) الجنين للعقي إلى السائل السلوي واصطباغه بالعقي إلى مجموعة من التأثيرات الصحية وتمثل حوالي (7-20 %) من جميع حالات الحمل في جميع أنحاء العالم، وتكون النسبة أعلى بين السود، وفي جنوب آسيا يزداد معدل الإصابة أيضاً مع تقدم عمر الحمل بصورة معتد بها، فقد تم الإبلاغ عن حدوث هذه المتلازمة عند الأسبوع 37، حيث تكون بنسبة (3 %) وعند الأسبوع 40 تكون بنسبة (13 %) وما فوق الأسبوع 42 تكون بنسبة (18 %). يمكن أن يحدث شفط أو دخول العقي إلى المسالك الهوائية الجنينية داخل الرحم، أو أثناء الولادة؛ مما يؤدي إلى حدوث المتلازمة في (2-9 %) من حالات السائل السلوي المصطبغ بالعقي. يحتاج نصف الأطفال المصابين بهذه المتلازمة إلى تهوية ميكانيكية، وتتطور لدى حوالي (15-20 %) منهم الإصابة بتسرّب الهواء، ويموت (5-12 %).

الآليات المرضية

هناك عدة آليات متورّطة في التسبب بنقص الأكسجين، وانخفاض امتثال (مُطَاوَعَةْ) الرئة الناجم عن شفط العقي، ومنها:

1. انسداد المجاري (المسالك) التنفسية.
2. التهيج الكيميائي: العقي هو جاذب كيميائي للعدلات والبلاعم؛ مما يؤدي إلى تراكمها في الحويصلات الهوائية والمجاري الهوائية في غضون ساعات من حدوث الشفط.
3. تنشيط العوامل الالتهابية بالجسم: لا يؤدي فقط إلى التهاب أو خلل في الرئة، ولكن أيضاً إلى استجابة التهابية جهازية.
4. ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر: يساعد تضيق الأوعية الدموية الشرياني الناجم عن نقص الأكسجة في تطور هذا الارتفاع، وهو السبب الرئيسي للوفيات في متلازمة شفط العقي الشديد.
5. العدوى: أظهر العمل التجريبي المسبق أن العقي يعزز نمو البكتيريا.

المظاهر السريرية

تكون الطلاء الجبني (Vernix caseosa) وهي مادة بيضاء شمعية تشبه الجبن والتي تغطي جلد الطفل حديث الولادة كما تكون أظفار وجلد الوليد أيضاً ملطخة بالعقـي، ولديه ضائقـة تنفسية بأعراضها السابق ذكرها ويعاني ما يقرب من (20-33%) منهم تثبيطاً بالجهاز العصبي، أو الجهاز التنفسي عند الولادة عادة بسبب نقص الأكسجين. ويكون ذلك واضحاً من خلال الفحص بالأشعة التشخيصية التي تُظهِر كثافات خطية مبعثرة تتطور إلى تضخم مفرط مع كثافات كبيرة منتشرة في الرئة، ويحدث تسرّب الهواء في (10-30%) من الأطفال.

العلاج

يكون العلاج داعماً فقط في المقام الأول كما هو متبع في الضائقات التنفسية الأخرى مع عدم وجود علاج مثبت. وعليه فمن الممكن استخدام أجهزة التنفس والمعالجة بالعامل الخافض للتوتر السطحي والمضادات الحيوية، مع أخذ الحيطة من عدم تطور الحالة إلى مرض ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر، ولعل الأهم من العلاج هو الوقاية من حدوث المتلازمة، ويكون بما يلي:

1. توفير البيئة السليمة للجنين ومحاولة عدم تعرّضه للضغوطات الصحية قبل الولادة.
2. لا يعتبر الشفط للبلعوم "والذي كان يُمارس بالسابق" العلاج الأمثل حسب الدراسات الحديثة، وعليه يكون الإنعاش الصحيح للطفل والمتبع حالياً هو العلاج الواقي.

مآل (مستقبل) المرض

أظهرت دراسة مراجعة بأثر رجعي للرضّع الناضجين الذين يعانون متلازمة شفط العقي بين عامي (1997 و 2007) بأن معدل الوفيات الناتج عن هذه المتلازمة يُقدر بحوالي (1.2 %)، مقارنة بـ (4.2 %) التي تم الإبلاغ عنها في دراسة سابقة أُجريت بين عامي (1973 - 1987م). ومن المضاعفات التي قد تحدث وتشمل مضاعفات قصيرة المدى من مثل: استرواح الصدر وتسربات الهواء الأخرى حدثت في 10 % من المرضى الذين يعانون نقص التهوية. ولم تحدث حالات أخرى مثل النزف الرئوي

إلا في نسبة صغيرة من الرضّع. إن المراضة الرئوية طويلة الأمد، خاصة في شكل أمراض مجرى الهواء التفاعلي تكون شائعة، حيث يصاب حوالي نصف الأطفال بنوبات من السعال والربو وصفير الصدر أثناء الطفولة.



مولود ملطخ بالسائل السلوي المصطبغ بالعقي.



أشعة توضح وجود العقي منتشر بالرئتين مع استرواح جانبي القلب.

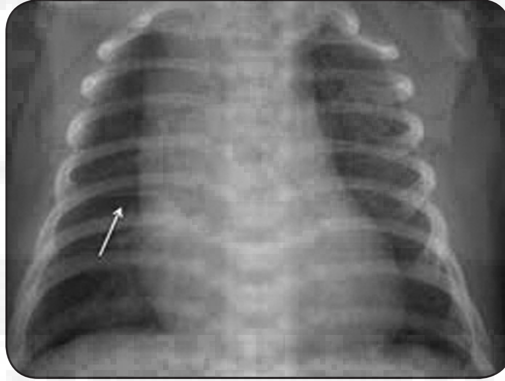
تسرّع النفس العابر عند الوليد (Transient tachypnea of the newborn)

تسرّع النفس العابر عند الوليد هو مرض محدود ذاتياً شائع عند الرضَّع، ويمثل ما يقرب من (33-50 %) فقط من جميع حالات ضيق التنفس في الأطفال حديثي الولادة. إن الرضَّع الذين يعانون تسرّع النفس العابر لحديثي الولادة يظهر عليهم خلال الساعات القليلة الأولى من العمر تسرّع التنفس، وزيادة الحاجة إلى الأكسجين، ولا يعكس فحص غازات الدم لديهم احتباس ثاني أكسيد الكربون، وغالباً يُشاهد في الأطفال ذوي العمر الحملي الذين تزيد أعمارهم عن 35 أسبوعاً ويمكن رؤيته في الخدَّج. كما يحدث غالباً في الأطفال الذين يُولدون بعملية قيصرية دون مخاض وقد يكون ذلك بسبب عدم إفراغ (تفريغ) سائل الرئة والذي يخرج بتعصير القفص الصدري عند خروج الجنين خلال قناة الرحم والمهبل وهذا لا يحدث بالقيصرية.

عادة ما يزول هذا المرض خلال (24-48) ساعة من ولادة الطفل، حيث يمتص الجهاز اللمفاوي لدى الرضيع سوائل الرئة المحتجزة (المحبوسة)، ويحتاج الأطفال المولودون بالمرض إلى مراقبة وعلاج خاص أثناء تواجدهم في المستشفى، ولكن

معظمهم يتعافون بشكل كامل بعد ذلك، دون تأثير دائم على النمو والتطور. تتمثل أعراض المرض في حدوث تنفس سريع (أعلى من المعدل الطبيعي 40 - 60 مرة في الدقيقة). وتُظهِر الأشعة السينية للصدر تضخماً مفرطاً زائداً في الرئتين بما في ذلك علامات الأوعية الدموية الرئوية البارزة وتسطيح الحجاب الحاجز والسوائل في الشق الأفقي للرئة اليمنى.

غالباً، يكون العلاج داعماً، وقد يشمل: الأكسجين الإضافي والمضادات الحيوية، وحالات قليلة جداً يحتاج فيها الطفل إلى دعم تنفسي بالأجهزة، وفي هذه الحالات يكون السبب هو تأخر ومعاناة الطفل من مرض ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر.



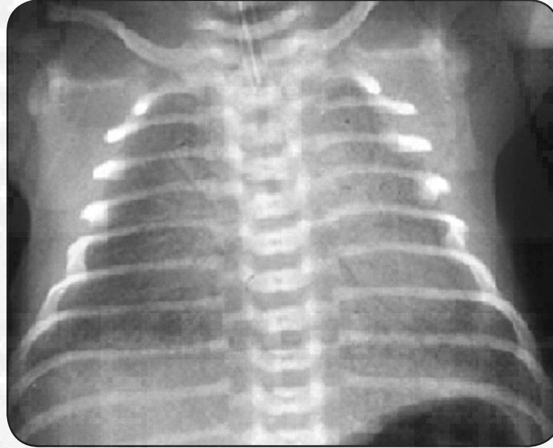
صورة أشعة توضح شكل القفص الصدري أثناء تسرّع النفس العابر وتُظهِر السوائل في الشق الأفقي للرئة اليمنى.

نقص تنسج الرئة (Pulmonary hypoplasia)

نقص تنسج الرئة الخِلْقي هو مرض نادر ولكنه عادة مميت. قد يتراوح معدل حدوث نقص تنسج الرئة الخِلْقي من (9-11) لكل 10000 مولود حي، ومعدل الوفيات كما ورد في الدراسات السابقة هو (71-95 %). ويشمل كلاً من نقص تنسج الرئة الابتدائي والثانوي.

قد ينتج نقص تنسج الرئة الابتدائي عن اختلالات مجهولة السبب في بعض عوامل النسخ (Transcription factors)، أو عوامل النمو (Growth factors)، أو الإصابة ببعض المتلازمات المرضية الأخرى والشذوذات الخِلْقية، مثل متلازمة الظفرة

المتعددة السائدة الجسدية، وتثلث الكروموسوم 21، أو حالة وراثية. في حين يمكن تصنيف أسباب نقص تنسج الرئة الثانوي على النحو التالي: تجويف صدري غير طبيعي مثل: فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي، والتشوه الخلقي الغدي، أو نتيجة لأسباب تعوق تنفس الجنين، وتؤدي إلى حركات تنفس غير طبيعية للجنين، مثل: الإصابة بآفات الجهاز العصبي المركزي، أو الاضطرابات العصبية والعضلية. أو بسبب وجود تشوهات في رئتي الجنين، وتؤثر على ضغط الرئة مثل: قلة السائل الأمنيوسي (Oligohydramnios) ومنها: متلازمة ضمور كليتي الجنين الخِلْقية (بوتر: Potter)؛ والإصابة بأمراض القلب الخِلْقية مع ضعف الدم الرئوي.



شكل يوضح نقص تنسج الرئتين ، ويُظهِر صغر حجم القفص الصدري ، حيث يبدو بشكل الجرس.

وتشمل الأعراض السريرية: ضيق التنفس الفوري، وانخفاض أصوات التنفس، ومنظر الصدر الخارجي طبيعي، حيث يكون صغيراً أو على شكل جرس مع أو من دون جنف (انحناء العمود الفقري). علاج هذا النوع من المرض صعب جداً ويتطلب استخدام أجهزة التهوية بتركيزات عالية ومنها: استخدام جهاز التردد العالي لضخ الأكسجين، وفي حالات قليلة تكون بسبب خلل في نمو الرئتين يكون خلالها الطفل تحت جهاز التهوية لفترة طويلة. ومن مضاعفات المرض الشائعة استرواح الرئتين.

فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي (Congenital diaphragmatic hernia)

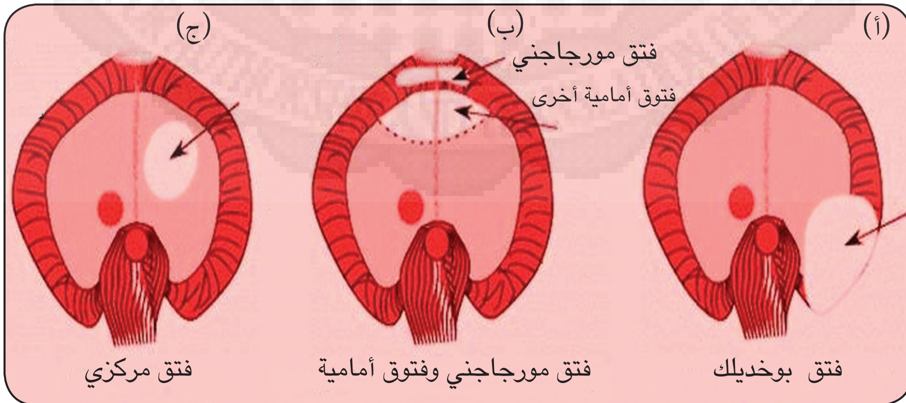
فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي (CDH) هو حالة تتميز بخلل (ثقب) في الحجاب الحاجز يؤدي إلى نتوء (بروز) محتويات البطن إلى داخل التجويف الصدري بما يتداخل مع التطور والنمو الطبيعي للرئتين. بحسب الدراسات المتاحة، يتراوح معدل حدوث هذه الحالة من حوالي (0.8-5) لكل 10.000 ولادة.

ما تزال أسباب الحالات غير واضحة إلى حد كبير، ويُعتقد حالياً أنها متعددة العوامل. وغالبية الحالات لديها عيب حجابي معزول يظهر مع نقص التنسج الرئوي، وارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر عند الأطفال حديثي الولادة، ويمكن أن تترافق مع الشذوذات القلبية أو المعدية المعوية، أو التناسلية، أو اختلال الكروموسومات مثل متلازمة التثلث الصبغي (الكروموسومي).

الآليات المرضية

يُقسم فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي إلى عدة أنواع بحسب الموقع إلى:

ـ الفتق اللاحق الجانبي المعروف أيضاً باسم فتق بوخديلك (Bochdalek) هو النوع الأكثر شيوعاً (70 - 75 %) مع وجود الأغلبية على الجانب الأيسر (85 %) وأقل تكراراً على الجانب الأيمن (13 %)، أو ثنائي الجانب (2 %).



شكل يبين أنواع الفتوق عند الأطفال حديثي الولادة.

ـ العيوب الأمامية أو فتق مورجاجني (23 - 28 %).

ـ الفتق المركزي (2 - 7 %) .

يبدأ الحجاب الحاجز بالنمو والتطور عند حوالي 4 أسابيع من الحمل، ويتم تشكيله بالكامل قبل 12 أسبوعاً. قد يتراوح العيب بالحجاب الحاجز من فتحة صغيرة بحافة العضلة الخلفية إلى غياب كامل للحجاب الحاجز.

حدوث الفتق والنتائج المترتبة: ما يزال الأساس الجنيني لحدوث الفتق مثيراً للجدل، كان يُعتقد في البداية أنه يرجع إلى حدث ثانوي بسبب فشل أجزاء مختلفة من الحجاب الحاجز في الاندماج؛ مما أدى إلى وجود قناة من الغشاء الصفاقي، يحدث الفتق غالباً خلال الأسابيع المبكرة من الحمل؛ مما يؤثر على تكوين الرئة الجنيني خاصة في مرحلة تكوين البنى الشبيهة بالغدد والقنوات؛ مما يتسبب في نقص تنسج الرئة.

مراحل تكوين الرئتين

المرحلة الجنينية	المرحلة شبه الغدية	مرحلة تكوين القنوات	المرحلة الكيسية	مراحل تكوين الحويصلات الهوائية
0 – أسبوع 7	أسبوع 7 – أسبوع 17	أسبوع 17 – أسبوع 27	أسبوع 27 – أسبوع 36	أسبوع 36 – سنتان
• القصبة الهوائية • القصيبات الرئيسية اليمنى واليسرى • القصيبات المنقسمة	• القصيبات النهائية • الشريان الرئوي والأوردة	• القصيبات التنفسية • قنوات الحويصلات • الحويصلات الابتدائية • حواجز الشعيرات الدموية	• تبادل الغازات • حويصلات كاملة	• تكوين حواجز • تكاثر الحويصلات الهوائية

شكل يوضح مراحل تكوين الرئتين الطبيعية.

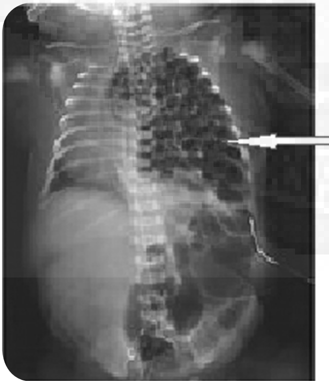
يحدث نقص تنسج الرئة على الجانب المماثل من الانفتاق (الفتق)، مع تأثر الجانب المقابل إلى حد متغير. ينتج عن التداخل انخفاض التفرّع في القصيبات والأوعية الرئوية؛ مما يؤدي إلى نقص التنسج. يتم تقليل القصيبات الطرفية مع سماكة الحاجز السنخي. تكون خلايا الرئة غير ناضجة نسبياً ومع نقص تنسج الأوعية الدموية الرئوية؛ مما يؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر.

يسبب ترافق ارتفاع ضغط الدم الرئوي مع فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي انخفاضاً إجمالياً لعدد الأوعية الدموية الرئوية مع انخفاض عدد الأوعية لكل وحدة من الرئة، إضافةً إلى إعادة تشكيل الأوعية الدموية الرئوية مع تضخم وسطي والتمديد المحيطي لطبقة العضلات في الشرايين الصغيرة. وتساهم قلة الأوعية الدموية الرئوية وإعادة تشكيل الأوعية في المكون «الثابت»، لارتفاع الضغط الرئوي غير قابل للعكس.

لوحظ أيضاً ضعف البطين الأيمن في بعض المرضى الذين يعانون ارتفاع ضغط الدم الرئوي الشديد بسبب الفتق. أثناء حياة الأجنة تعمل القناة الشريانية كقيمة منبثقة وتحد من إجهاد البطين الأيمن. بعد الولادة تؤدي الأوعية الدموية الرئوية المعاد تشكيلها في حالات الفتق إلى ارتفاع ضغط الدم الرئوي، ومن ثم إلى خلل في البطين الأيمن. تكون هذه التأثيرات أكثر وضوحاً بعد الولادة عندما يكون هناك ضغط مفرط على البطين الأيمن. وتحدث أيضاً تشوهات في البطين الأيسر عند الرضَّع المصابين بالفتق.



حالة اندفاع الحجاب الحاجز لأعلى.



وجود الأمعاء بالناحية اليسرى من الصدر ومسبب انحراف القلب في الناحية اليمنى.

طرق التشخيص

لعل أهم طريقة للتشخيص هي اكتشاف الحالة قبل الولادة بواسطة سونار (الفحص بفائق الصوت) الحمل حتى يتم التعامل الأمثل بعد الولادة على الفور. ويمكن فحص الطفل بالسونار بعد ولادته لتحديد الأعضاء البطنية التي ارتدت إلى داخل القفص الصدري والتي لا يظهر بالأشعة السينية كالكبد مثلاً. ولعل الأشعة السينية تبين الأمعاء وانحراف القلب والرئة. ويجب التفريق بين حالة فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي وحالة اندفاع الحجاب الحاجز لأعلى والذي لا يكون بخطورة حالة الفتق.

يفيد الفحص بالسونار خلال الرحم في التشخيص، وأيضاً لتنبؤ خطورة الحالة، وعليه فإن المحددات الرئيسية للمآل أو لتنبؤات المرض هي:

1. وجود حالات مرضية شاذة مصاحبة، خاصة أمراض القلب.
2. مدى نقص تنسج الرئة، حيث يميل الانفتاق الذي يحدث قبل الأسبوع 25 إلى الإصابة بنقص تنسج الرئة الحاد، مقارنة بالفتق بعد الأسبوع 25 من الحمل.
3. وضعية الكبد؛ إذا كان داخل القفص الصدري فإن النتائج تكون خطرة.

طرق العلاج

1. خلال الحمل يجب على الطبيب ما يلي :

أ. استخدام الستيرويدات في حالة الولادة المبكرة.

ب. التدخّل الجراحي بإغلاق القصبة الهوائية: زاد إجراء الإطباق الرغامي (القصبة الهوائية) عن طريق التنظير من بقاء المواليد على قيد الحياة، ولكن هذا العلاج ليس متبعاً روتينياً.

2. في أثناء الولادة يجب تحديد وقت وطريقة الولادة؛ وذلك لأن الخديج المصاب بالفتق لا يتحمل مثل المولود الكامل، لذا فمن المفضل تأخير الولادة بما أمكن لنصل إلى نتائج فُضلى وكذلك التوليد عن طريق إجراء القيصرية.

3. داخل غرفة الإنعاش: القاعدة الأساسية في التعامل مع هذه الحالات هي:

أ. عدم نفخ الرئتين بكيس الهواء عن طريق الأنف والفم.

ب. إدخال أنبوب القصبة على الفور مع عدم استخدام ضغط تنفسي عالٍ حتى لا يحدث ضرر للرئة، أو الاسترواح الصدري.

ج. إدخال أنبوب معدي مع شفط الهواء.

د. مراقبة الأكسجين، بحيث يمكن معايرة الأكسجين للحفاظ على تشبع ما قبل القناة الشريانية الموصى به من برنامج إنعاش حديثي الولادة. في بعض المؤسسات العلاجية يتم قبول تشبع ما قبل القناة الشريانية > 70 % لأول ساعة إلى ساعتين إذا كان الرقم الهيدروجيني (pH)، وضغط ثاني أكسيد الكربون الشرياني ($PaCO_2$) ضمن الحدود الطبيعية.

4. داخل العناية المركزة:

أ. الحفاظ على حالة الطفل مستقرة من جميع النواحي ومتابعة العلامات الحيوية (كما ذكرنا في متلازمة الضائقة التنفسية).

ب. لا يوجد تفضيل بالنسبة لأنواع جهاز التهوية سواء كان بالضغط الإيجابي المتقطع أو بالتردد العالي، ولكن القاعدة الأساسية هي تفضيل اتباع نهج مناسب للتهوية. تستخدم التهوية بالضغط الإيجابي مع ضغط هوائي موجب عادة أقل من 25 سنتي متر مائي، وضغط الزفير الموجب أقل من 5 سنتي متر مائي؛ مما يستهدف تشبع الدم بالأكسجين ما قبل القناة الشريانية بنسبة > 85 %، وتشبع ما بعد القناة بنسبة > 70 % ، وضغط ثاني أكسيد الكربون الشرياني ($PaCO_2$) من (45-60) ملي متر زئبقي لبدء التهوية. بالنسبة لجهاز التهوية عالي التردد، فإنه لم يتم تحديد الإعدادات بشكل جيد، عادة ما يتم ضبط متوسط ضغط مجرى الهواء (MAP) للحفاظ على التضخم الكافي للرئة المقابلة إلى ثمانية أضلاع في مدى (13-17) سنتي متر مائي.

ج. مراقبة الدورة الدموية وهذه مهمة لتوقع ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر، وسنذكر طرق العلاج لاحقاً.

د. العلاج بالأكسجة الغشائية خارج الجسم (Extracorporeal membrane oxygenation;ECMO)، وهذا الجهاز غير متواجد إلا في عدد قليل من المراكز، وهو علاج مكلف ومعقد، ويعتبر الخيار الأخير المنقذ لحياة الأطفال الرضّع الذين تقل أعمارهم عن 34 أسبوعاً، أو بوزن يزيد عن 2 كيلوجرام، وعدم وجود حالات شاذة مميتة. ولا يوجد دليل قوي على فعاليته.

5. العلاج الجراحي

أ. الفائدة: لا يؤدي إرجاع المحتويات المنفتقة إلى البطن للسماح بتوسيع الرئتين المضغوطتين إلى تحسّن فوري، ولكنه مهم.

ب. الوقت الأمثل: صعب التحديد، ولكن بعد 72 ساعة من الولادة، على أن تكون حالة الطفل مستقرة من جميع النواحي.

ج. النهج الجراحي: وذلك عن طريق فتحة بالبطن أو الصدر. وهناك اتجاه متزايد نحو إصلاحات التنظير الصدري والتي يُعتقد أنها تقلل من آلام ما بعد الجراحة وتندب وتسرّع الشفاء.

المتابعة والنتائج

يواجه الرضَّع المصابون بالفتق مشكلات كبيرة في الجهاز التنفسي على المدى الطويل، ومشكلات غذائية، وتأخر النمو العصبي، وحدوث الفتق مرة أخرى، وتشوهات عظمية. تشمل المضاعفات اللاحقة: أمراض الرئة المزمنة، وارتفاع ضغط الدم الرئوي، ومرض الانسداد الرئوي، والعدوى. وتشمل المشكلات الغذائية: الارتجاع المعدي المريئي، ورفض التغذية الفموية، والتغذية عن طريق أنبوب فغر المعدة، وفشل النمو. تتراوح المشكلات العصبية والتنموية من الإعاقة الجسدية إلى الاضطرابات العصبية والوظيفية.

مع التقدم الطبي والجراحي، فإن فرصة البقاء على قيد الحياة هي (50-70%).

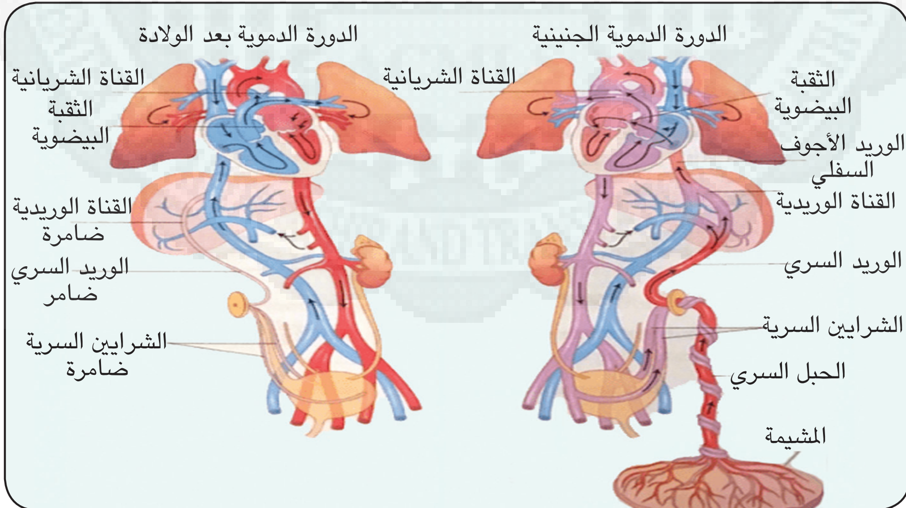
ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر لحديثي الولادة
(Persistent pulmonary hypertension of newborn;PPHN)

يتميز ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر لحديثي الولادة بارتفاع مقاومة الأوعية الرئوية؛ مما يؤدي إلى تحويل الدم من اليمين إلى اليسار ونقص الأكسجة. غالباً ما تكون الحالة المرضية ثانوية لمرض الرئة المتني (مثل: متلازمة شفط العقي، أو الالتهاب الرئوي، أو متلازمة الضائقة التنفسية)، أو نقص تنسج الرئة (مع فتق الحجاب الحاجز الخِلْقي، أو قلة السائل السلوي)، ولكن يمكن أن يكون أيضاً مجهول السبب. يعتمد التشخيص على الأدلة السريرية لنقص الأكسجة المرتبط غالباً بالزرقة التفاضلية (تختلف في الطرف العلوي عن السفلي)؛ وذلك نتيجة لفشل تحوّل دوران الدم الطبيعي عند الولادة.

تم الإبلاغ عن ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر بنسبة 1.9 لكل 1000 مولود حي مع معدل وفيات يتراوح بين (4-33 %). ويصيب المواليد مكتملي العمر الحملي والخدَّج ذوي (العمر الحملي أكبر من أو يساوي 34 أسبوعاً) ويندر حدوثه في الخدَّج الأقل من 34 أسبوعاً لعدم اكتمال الطبقة العضلية قي الأوعية الدموية الرئوية.

الدورة الدموية للجنين

يُعد حدوث ارتفاع ضغط الدم الرئوي مع انخفاض تدفق الدم الرئوي حالة فيزيولوجية طبيعية في الجنين. كون المشيمة وليس الرئة تعمل كجهاز لتبادل الغازات. ويعبر معظم ناتج البطين الأيمن القناة الشريانية إلى الشريان الأورطي. يكون الجنين في حالة فيزيولوجية لنقص التأكسج (نسبة إلى معايير ما بعد الولادة) مع ضغط الأكسجين الشرياني (PaO_2) حوالي 25 ملي متر زئبقي، وهو مستوى يعزز النمو والتمايز الطبيعي للخلايا الوعائية الرئوية ويدعم التكوّن الطبيعي المتفرع. ويتم الحفاظ على توصيل الأكسجين الكافي إلى أنسجة الجنين من خلال آليات متعددة بما في ذلك النتاج القلبي العالي في الرحم، ومستوى الهيموجلوبين العالي لدى الجنين، ووجود الهيموجلوبين الجنيني (HbF) لما لديه من تقارب عال من الأكسجين.



شكل يوضح الدورة الدموية الجنينية، وبعد الولادة.

الدورة الانتقالية

يزيل لقط (ربط) الحبل السري انخفاض مقاومة المشيمة؛ مما يزيد من الضغط الشرياني للجهاز الدوري في حين أن أهم محفز لتعزيز توسع الأوعية الرئوية هو تهوية الرئتين وزيادة تشبع الأكسجين بالدم. تحدث زيادة قدرها ثمانية أضعاف في تدفق الدم الرئوي: مما يرفع الضغط الأذيني الأيسر، ويغلق الحفرة (الثقبة) البيضوية. ويؤدي زيادة تشبع الأكسجين الشرياني إلى إغلاق القناة الشريانية والقناة الوريدية.

هناك وسطاء (عوامل) لتحوّل دوران الدم عند الولادة، حيث تطلق البطانة الوعائية عديداً من العوامل النشطة للأوعية التي تلعب دوراً رئيسياً في الانتقال الرئوي عند الولادة. يزداد إنتاج أكسيد النتريك البطاني الرئوي بشكل ملحوظ في وقت الولادة. كما يلعب مسار حمض الأراكيدونيك ـ البروستاسيكلين أيضاً دوراً مهماً في الانتقال والتحوّل الدوراني عند الولادة، وأخيراً الببتيد الأذيني الصوديوم. كل العوامل السابقة تعمل على توسع الأوعية الرئوية، ومن ثم تخفيض ضغط الشريان الرئوي.

الآلية المرضية لارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر

يؤدي اختلال التحوّل إلى الدورة الدموية الطبيعية الوليدية إلى الفشل في خفض ارتفاع ضغط الدم الرئوي لدى الجنين، مما يؤدي إلى استمرار ارتفاع ضغط الدم الرئوي الجنيني. كما أن الضغط الرئوي المرتفع يقلل من تدفق الدم إلى الرئتين وعدم تطابق التهوية ـ التروية ويؤدي تحويل الدم غير المؤكسج خارج الرئة من اليمين إلى اليسار عبر الثقبة البيضوية والقناة الشريانية السالكة إلى الازرقاق. ويحدث الزراق التفاضلي (التشبع في الطرف السفلي أقل بنسبة 5-10% من الطرف العلوي الأيمن) بسبب تحويل الدم غير المؤكسج من الشريان الرئوي إلى الشريان الأورطي من خلال القناة الشريانية السالكة، ولكن عندما تقفل هذه القناة يكون تحويل هذا الدم عبر الثقبة البيضوية فقط؛ مما يؤدي إلى الزراق الكامل للجسم.

تصنيف الحالة

1. سوء التكيف: نتيجة لمرض الرئة المتني من مثل: متلازمة شفط العقي، ومتلازمة الضائقة التنفسية، أو الالتهاب الرئوي.

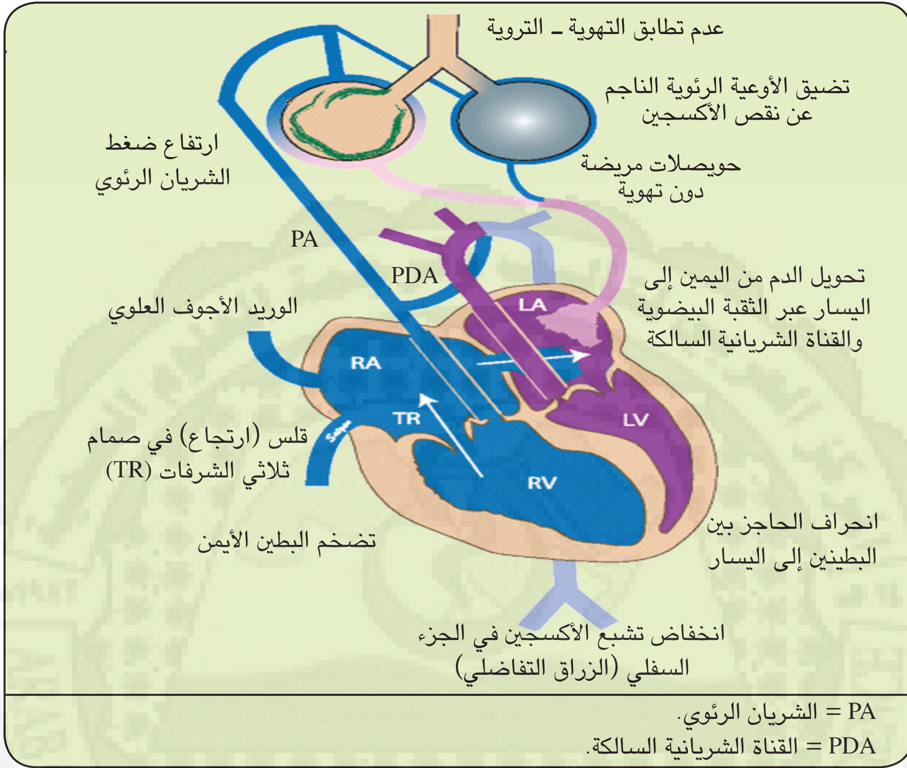
2. سوء تطور الرئة مع أنسجتها الطبيعية: الأوعية الدموية الرئوية يكون معاد تشكيلها وهذا يُعرف بارتفاع ضغط الدم الرئوي مجهول السبب.
3. نقص التنسج: تكون الأوعية الدموية ناقصة التنسج كما في فتق الحجاب الحاجز، وأسباب أخرى لنقص تنسج الرئة (شح السائل الأمنيوسي الثانوية لمتلازمة بوتر، وأمراض الكلى، أو التسرّب المزمن للسائل الأمنيوسي).
4. انسداد جوهري: والناتج عن اللزوجة العالية بسبب كثرة كريات الدم الحُمر الوليدية؛ مما يؤدي إلى انسداد الأوعية الدموية الرئوية.

طرق التشخيص

يجب أن يشمل التقييم الأولي قياساً متزامناً لتشبع الأكسجين قبل القناة الشريانية وبعدها، والفحص بالأشعة السينية على الصدر، وقياس غازات الدم الشرياني. يشير نقص أكسجة الدم غير المتناسب مع شدة المرض المتني بحسب التصوير الشعاعي للصدر إلى ارتفاع ضغط الدم الرئوي مجهول السبب، في حين يمكن رؤية دليل المرض الرئوي الأساسي من مثل: الإصابة بالضائقة التنفسية، أو شفط العقي، أو الالتهاب الرئوي عن طريق الفحص بالأشعة السينية للصدر في حالات ارتفاع الضغط الرئوي الثانوي. وقد تساعد تحاليل الدم الأخرى مثل فحص خلايا الدم البيض وغيرها.

إن التمييز بين هذا المرض وأمـراض القـلب الخِلْقية الزراقية بعد فترة وجيزة من إدخال الطفل إلى وحدة العناية أمر ذو أهمية قصوى. وتُستخدم قياسات تشبع الأكسجين ومستوياته في غازات الدم قبل القناة الشريانية وبعدها للتمييز، بمعنى: إذا كانت اختلافات التشبع أكبر من (5-10%)، أو اختلافات نسبـة الأكسجيـن من (10-20) ملي متر زئبق بين الطرف العلوي الأيمن، والأطراف السفلية تعتبر مهمة. وغالباً ما يكون نقص تأكسج الدم عاملاً متغيراً على عكس نقص التأكسج الثابت الموجود في أمراض القلب الخِلْقية المزرقة.

تخطيط صدى القلب هو المعيار الذهبي لتأكيد التشخيص ولرصد فعّالية التدخلات العلاجية المحددة. يوفر قياس اتجاه تحويلات القناة الشريانية والثقبة البيضوية، أو التسطيح، أو الانحراف الأيسر للحاجز بين البطين، وسرعة ارتجاع الصمام ثلاثي الشرفات مع قياس ضغط الدم النظامي المتزامن مؤشراً للضغوط على الجانب الأيمن.



الآلية المرضية لارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر.

يتم تقييم شدة ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر بشكل شائع بواسطة مؤشر الأكسجة (OI) وفرق الأكسجين السنخي الشرياني (AaDO2). يستخدم مؤشر الأكسجة بشكل أكثر شيوعاً في علاج الحالة و يحسب مؤشر الأكسجة كالآتي:

$$OI = MAP \times FiO2 \times 100/PaO_2$$

حيث (MAP) هو متوسط ضغط مجرى الهواء المُستخدم لتهوية الرئتين و (FiO2) هو جزء الأكسجين المتنفس الذي يتلقاه الطفل و (PaO_2) هو الضغط الجزئي للأكسجين بالدم. ويمكن تصنيف الفشل التنفسي إلى خفيف إذا كان مؤشر الأكسجة أقل أو يساوي (15)، ومعتدلاً إذا كان مؤشر الأكسجة ما بين (15-25)، وشديداً إذا كان مؤشر الأكسجة ما بين (25-40) وشديداً جداً إذا كان مؤشر الأكسجة أكبر (40).

طرق العلاج

يمكن أن تتراوح شدة أعراض مرض ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر من نقص الأكسجة الخفيف مع الحد الأدنى من ضيق التنفس إلى نقص الأكسجين الشديد، وعدم الاستقرار القلبي الرئوي الذي يتطلب دعماً مكثفاً داخل وحدة العناية المركزة. لذلك يجب أن يستهدف العلاج المرض الأساسي.

بعض الممارسات المستندة في المستشفى مثل العمليات القيصرية، وتحريض المخاض في وقت مبكر قبل الأوان أو الولادة المبكرة، واستخدام التخدير والمسكنات يؤخر الانتقال الرئوي عند الولادة. يجب مراقبة هؤلاء الرضع الذين يعانون «تأخراً في التكيف القلبي التنفسي»، وتوفير التدابير العلاجية المكثفة وخاصة دعم الجهاز التنفسي المناسب.

يمكن علاج الحالات الخفيفة التي تعاني فقط ضائقة تنفسية بسيطة، أو معدومة داخل حضانة الأطفال وحديثي الولادة، أما في حال حدوث نوبات انخفاض تشبع الأكسجين، أو تشبع الأكسجين المنخفض بسبب القناة الشريانية الذي تم الكشف عنه في فحص أمراض القلب الخلقية الحرجة، فيمكن التعامل مع هؤلاء الرضَّع من خلال الرعاية التكميلية ومكملات الأكسجين.

في حالة الرضيع الذي يعاني نقص الأكسجين، أو التهوية قد يكون التخدير ضرورياً لتوفير الراحة، وتقليل استهلاك الأكسجين، ولكن يجب تجنب الأدوية التي قد تسبب الشلل إن أمكن، لأنه يرتبط بزيادة معدل الوفيات.

الهدف من العلاج الأمثل هو تقليل الضغط الشرياني الرئوي بشكل انتقائي والحفاظ على ضغط الدم النظامي (الجهازي).

كانت المعالجة بفرط التنفس، والحفاظ على درجة باهاء الدم (الأس) أو الرقم الهيدروجيني القلوية من الاستراتيجيات المستخدمة سابقاً، ولكن يجب تجنبها بسبب المخاوف المرتبطة بضعف التروية الدماغية والصمم الحسي العصبي. يجب تجنب الحماض لأنه يبالغ في تضيق الأوعية الرئوية بنقص الأكسجة مع الرقم الهيدروجيني (باهاء الدم) أقل من 7.25، وعليه يُوصى بالحفاظ على درجة باهاء الدم أكبر من 7.25، ويُفضل أن تكون ما بين (7.30 إلى 7.40) خلال المرحلة الحادة من الحالة.

ويوصى باستراتيجيات تهوية «لطيفة» باستخدام جهاز التهوية مع مستوى مرتفع قليلاً من نسبة ثاني أكسيد الكربون بالدم لضمان تمدد الرئة الكافي مع الحد من الرضح الضغطي، والرضح الحجمي الذي قد يدمر الرئتين.

إذا وصلت معالم (دلالات) التهوية من خلال التهوية التقليدية إلى مستوى عالٍ، يوصى بالتبديل إلى تهوية عالية التردد باستخدام غاز أكسيد النيتريك المستنشق (iNO)، تبعاً للدراسات السريرية أدى الجمع بين التهوية عالية التردد وغاز أكسيد النتيريك المستنشق (iNO) إلى تحسّن كبير في الأكسجة في حالات فرط ضغط الدم الرئوي المستمر عند الوليد المرتبط بمرض في الرئة مثل متلازمة الضائقة التنفسية والالتهاب الرئوي.

الأكسجين هو موسع وعائي رئوي محدد وقوي، وزيادة ضغط الأكسجين هو وسيط مهم للحد من مقاومة الأوعية الدموية الرئوية عند الولادة. وعليه فإن تجنب نقص الأكسجين هو الدعامة الأساسية للعلاج. ويُوصى باستخدام العامل الخافض للتوتر السطحي عند هؤلاء الرضَّع الذين يعانون حالة ثانوية للإصابة بأمراض الرئة المتني.

أكسيد النيتريك المُستنشق (iNO): هذا الغاز موسع للأوعية وبشكل انتقائي للدورة الدموية الرئوية دون انخفاض كبير في ضغط الدم الجهازي (التأثير الانتقائي لـ iNO). كما يتم توزيعه بشكل تفضيلي على الأجزاء جيدة التهوية من الرئة؛ مما يؤدي إلى زيادة تروية الأجزاء جيدة التهوية ، ومن ثم تحسين تطابق التهوية والتروية.

واقترحت التجارب السريرية السابقة أن جرعة البدء المثالية لـ (iNO) هي 20 جزءاً في المليون مع الجرعات الفعّالة بين (5-20) جزءاً في المليون. لم تزد الجرعات> 20 جزءاً في المليون من الفعّالية، وارتبطت بتأثيرات ضارة أكثر عند هؤلاء الرضَّع مثل ارتفاع الميثهيموجلوبين؛ مما يسبب زرقة وتغيرات في الحالة العقلية.

وبسبب تضيّق الأوعية الارتدادي، وارتفاع ضغط الدم الرئوي الناتج عن الانسحاب المفاجئ يحتاج (iNO) إلى سحبه (فطامه) تدريجياً بمعدل خمسة أجزاء في المليون كل أربع ساعات، وبمجرد أن تكون جرعة (iNO) وصلت عند خمسة أجزاء في المليون يتم إجراء السحب التدريجي بمقدار جزء واحد في المليون كل أربع ساعات.

التعامل مع ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر لدى حديثي الولادة المقاوم لأكسيد النيتريك (iNO)

تحدث هذه الحالة عند ثلث الأطفال المصابين بارتفاع الضغط الرئوي، وهنا يجب عمل الآتي:

1. التهوية الجيدة للرئة بجهاز التنفس أو التردد.
2. التدبير العلاجي الجيد لخفض ضغط الدم الجهازي باستخدام معززات التقلص العضلي مثل الدوبامين، والدوبوتامين، والإبينفرين، والسوائل الكافية (جرعة وريدية 10 ملي لتر / كيلوجرام من محلول ملحي متساوي التوتر).
3. استخدام علاجات أخرى:

أ. البروستاجلاندين E1 (Prostaglandins E1).

ب. استنشاق البروستاسيكلين (Prostacyclin PGI2).

ج. مثبط إنزيم الفسفودايستريز 5 (PDE5): وهو السيلدينافيل (فياجرا) في الوريد.

د. مثبط إنزيم الفسفودايستريز 3 (PDE3): ميلرينون (Milrinone).

هـ. مضادات مستقبلات الإندوثيلين -1 (Endothelin-1) : بوسينتان (Bosentan).

و. الستيرويدات: شوهدت أنها فعّالة بتقليل الإقامة في المستشفى ومدة الحاجة للأكسجين.

ز. الأكسجة بالغشاء خارج الجسم، وهو علاج معقد ويُستخدم في مراكز محدودة بالعالم كما ذكرنا سابقاً.

النتائج طويلة الأمد لارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر لدى الأطفال حديثي الولادة

وجد الدكتور كوندوري وفريقه (Condori) من خلال متابعتهم طويلة الأمد للرضّع تبعاً للدراسات المعشاة أن استخدام (iNO) المبكر سبب اختلال النمو العصبي لدى حوالي (25 %) من الرضّع، وضعف السمع لدى حوالي (23 %). ووجد الدكتور روزنبيرج وفريقه (Rosenberg) في متابعتهم لمجموعة من المرضى حتى عمر دخولهم المدرسة أن (9.2 %) من مجموعة المرضى لديهم معدل ذكاء كامل أقل من (70) و (7.4 %) لديهم معدل ذكاء من (70-84).

متلازمة تسرّب الهواء واسترواح الصدر
(Neonatal air leak syndrome and pneumothorax)

يتم تعريف متلازمة تسرّب الهواء على أنها تلك الظاهرة التي يهرب الهواء فيها من شجرة القصبة الهوائية (تفرّعات)، ويتجمع في مساحات مختلفة من الجسم غير معتاد تواجده بها.

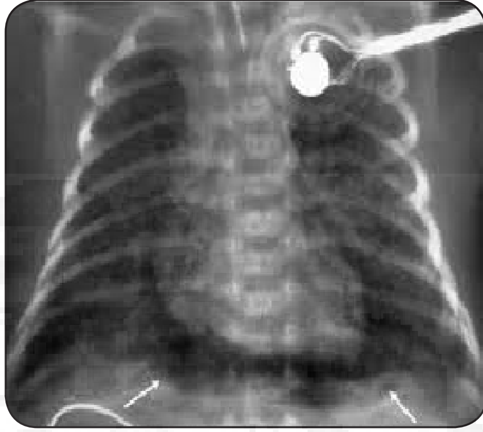
أما استرواح الصدر (Pneumothorax) فهو عبارة عن تجمّع غير طبيعي للهواء بين الرئة وجدار الصدر (الحيز الجنبي)؛ نتيجة تسرّب الهواء من الرئة، وهي حالة مهددة للحياة أحياناً، وغالباً ما تُرى في الأطفال غير مكتملي النمو الذين يتلقون تهوية ميكانيكية. معدل حدوث استرواح الصدر هو 6.3 % في مجموعة الرضّع ذوي وزن الولادة من (500-1500) جرام. يبدأ بتمزق الحويصلات الهوائية المنتفخة، ثم يتسرب الهواء على طول غشاء النسيج الضام المحيط بالأوعية الدموية إلى الحيز الجنبي؛ مما يتسبب في تجمّع الهواء واسترواح الصدر. والمواقع التي هي أقل شيوعاً لفقدان الهواء هي المنصف، والتأمور، والأنسجة تحت الجلد، أو الحيز البريتوني (الصفاق)؛ وهذا يؤدي إلى الالتهاب الرئوي، والنفاخ تحت الجلد، وتضخم الرئة، والمعروف باسم متلازمة تسرب الهواء.



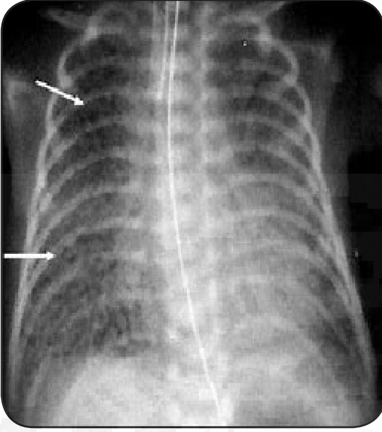
استرواح منصفي ويلاحظ دفع فصي الغدة المناعية لأعلى بما يسمى جناحي الملائكة.



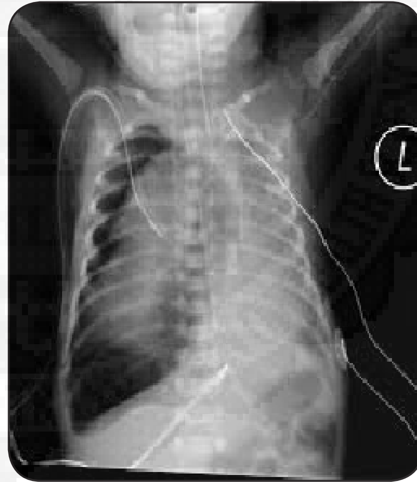
الصفاق الهوائية.



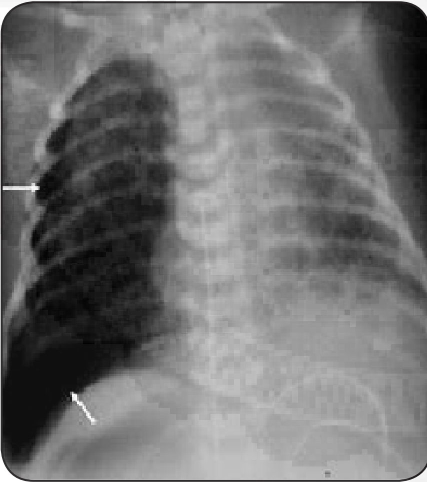
استرواح القلب الرئوي.



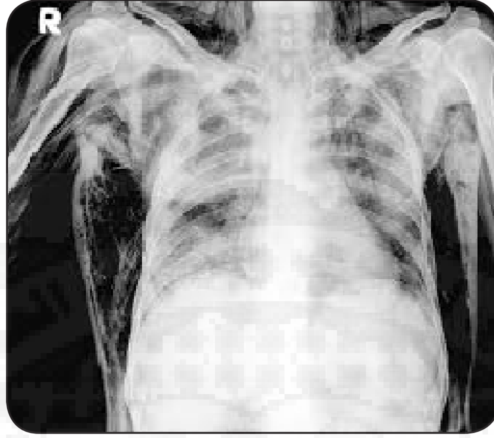
انتفاخ الرئة الخلالي الرئوي.



استرواح الصدر الضاغط ويلاحظ دفع القلب بالناحية الأخرى.



استرواح الصدر.



استرواح تحت الجلد.

تُصنف متلازمة تسرّب الهواء واسترواح الصدر إلى:

1. **النفاخ (الانتفاخ) الخلالي الرئوي:** ويحدث هذا عندما تكون هناك مجموعة من الغازات خارج الممرات الهوائية العادية، نتيجة تسرّب أو هروب الهواء إلى النسيج الخلالي الرئوي، والدورة اللمفاوية والوريدية، أو يحدث ثانوياً نتيجة تمزق الحويصلات الهوائية عند تقاطع القصبات الهوائية والقناة السنخية. يحدث بشكل شائع بالاقتران مع متلازمة الضائقة التنفسية، ولكن العوامل المسببة الأخرى، مثل: متلازمة شفط العقي، أو الإنتان قد تعجل حدوثه. ويصاب (2 ـ 3 %) من مجموع الرضّع بالنفاخ الخلالي الرئوي بوحدة العناية المركزة لحديثي الولادة. ومع ذلك يزداد عند الخدَّج المصابين بمتلازمة الضائقة التنفسية معدل الوقوع من (20 ـ 30 %).

يكون التشخيص بالأشعة السينية للصدر بإظهار المساحات التي تحتوي على الجيب الهوائي الخطي، أو البيضاوي أو الكروي. قد ينخفض حجم القلب، ويمكن أن يكون حجم الرئة أكبر من حجمه المعتاد.

تتمثل المظاهر السريرية في ضعف تبادل الغازات مع ارتفاع نسبة ثاني أكسيد الكربون بالدم ونقص الأكسجة، مع زيادة الإعداد الضروري لدعم التهوية بجهاز التنفس، وقد يتطور لاحقاً إلى خلل التنسج القصبي الرئوي.

يكون العلاج عادة تحفظياً، مع تهوية لطيفة (إعطاء الأكسجين عن طريق الأنف أو قناع الوجه)، وقد تكون وضعية الاستلقاء على الجانب المصاب مفيدة وفي بعض الأحيان قد يكون التنبيب الانتقائي للقصبات الهوائية الرئيسية على الجانب غير المتورّط (المصاب) لمدة 48 ساعة على الأقل مفيداً أيضاً.

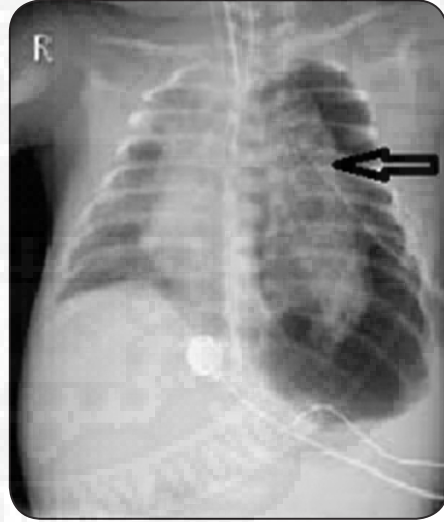
2. **استرواح الصدر:** يحدث نتيجة وجود الغازات في التجويف الجنبي بين غشاء الجنب الحشوي والجداري؛ مما يؤدي إلى انتهاك الحيز الجنبي. قد يكون المظهر السريري الأولي لاسترواح الصدر الخفيف دون أعراض. مع تقدم الحالة قد يعاني الرضَّع تدهوراً تدريجياً لمستويات غازات الدم الشريانية مع زيادة الأكسجين، أو متطلبات التنفس الصناعي. وقد يبدو الرضيع مضطرباً، أو لديه علامات حيوية غير مستقرة بما في ذلك زيادة أولية في ضغط الدم. مع تطور وزيادة تسرّب الهواء، وقد يحدث ضيق تنفس تدريجي، بما في ذلك التنفس السريع، والشخير، وسحب جدار الصدر بين الأضلاع أمراً ملحوظاً.

عندما يحدث استرواح الصدر الضاغط ستكون هناك زرقة حادة وشديدة والتي يصاحبها بطء القلب الحاد، وانخفاض ضغط الدم، وانخفاض ضغط النبض والنضح المحيطي، ويكون الصدر على شكل برميل، وانتفاخ البطن الحاد.

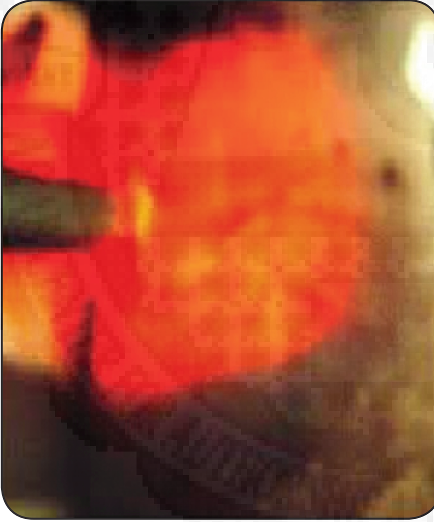
يكون التشخيص بالأشعة السينية على الصدر، ولكن في حالة الاشتباه بالاسترواح الضاغط، ولسرعة التشخيص للوصول إلى العلاج فقد يساعد استخدام اختبار الإضاءة المركزة للصدر بواسطة ضوء عالي الكثافة مع خفض (خفت) إضاءة الغرفة على سرعة تحديد التشخيص الأولي بأن تنتقل شدة الضوء المفرط على الجانب المصاب.

يعتمد العلاج على شدة الاسترواح. إذا كان خفيفاً والطفل لا يحتاج جهاز التهوية، فالعلاج يكون فقط بإعطاء الأكسجين للطفل، ويتم امتصاص الهواء المتسرِّب خلال ساعات، أو أحياناً أيام قليلة. إذا كان الطفل تحت جهاز التهوية فيجب مراعاة مؤشرات الضغط الهوائي المُستخدم ويكون لطيفاً. ويكون بزل الصدر عن طريق الشفط بالإبرة ضرورياً لعلاج استرواح الصدر المصحوب بأعراض. ويتم ذلك عن طريق إدخال الإبرة في الفراغ الوربي الثالث في خط الإبطين الأوسط الترقوي أو الأمامي. يُقترح استخدام القسطرة الوعائية بقياس 24، أو إبرة وريد متصلة بمحقنة 20 ملي لتر مع محبس من أجل الشفط الطارئ للهواء المسرَّب من التجويف الجنبي.

عادة ما يكون إدخال أنبوب الصدر للنزح المعطل ضرورياً في حالة استرواح الصدر الضاغط واسترواح الصدر الذي يتطور عند رضيع خاضع للتهوية الميكانيكية. القسطرة من 8F إلى 12F كافية لحديثي الولادة. يمكن أن يكون موقع إدخال أنبوب الصدر في الخط الترقوي من خلال المساحات الوربية من الثانية إلى الثالثة، أو في الخط الأمامي من خلال المساحات الوربية من الرابعة إلى السادسة. يمكن توصيل أنبوب الصدر بضغط سلبي من 10 إلى 15 سنتي متر مائي شفط لتعزيز التصريف (النزح) الكافي. بعد توقف تسرّب الهواء يتم وضع أنبوب الصدر تحت مانع تسرّب الماء لمدة 24 ساعة. إذا لم يكن هناك تراكم للهواء يتم إزالة أنبوب الصدر أثناء انتهاء الزفير إذا كان التنفس تلقائياً أو أثناء الشهيق إذا كان على جهاز التنفس الصناعي. وتتم متابعة المعالجة عن طريق الأشعة السينية المتكررة على الصدر.



وضع أنبوب الصدر للنزح.



اختبار الإضاءة المركزة للصدر.

3. **استرواح المنصف:** هي حالة يتسرّب فيها الهواء إلى المنطقة الوسطى من الصدر (منطقة المنصف) والتي تحتوي على القلب والشرايين الرئيسية والقصبة الهوائية وغدة التوتة. وغالباً ما يكون دون أعراض، ونادراً ما يسبب ضغطاً على القلب؛ مما يؤدي إلى انخفاض ضخ الدم، ويكون العلاج عادة تحفظياً.

4. **استرواح التأمور (القلب الهوائي):** هي حالة نادرة بسبب وجود الهواء في منطقة التأمور. إذا كانت كمية الهواء كبيرة، فيمكن أن يسبب دكاكاً قلبياً (انضغاط القلب) يهدد الحياة. عادة ما يحدث التهاب الرئة لدى الخدَّج الخاضعين للتهوية الميكانيكية المصابين بمتلازمة الضائقة التنفسية (يعاني أيضاً استرواح الصدر، أو انتفاخ الرئة الخلالي). تكون الأعراض مفاجئة بسبب تناقص الدورة الدموية الناتج عن السدادة القلبية، وهي: تسرّع القلب، وضغط النبض الضيق، وبطء القلب، وانخفاض ضغط الدم، وضيق النفس المتدهور، والزرقة. قد يكون صوت القلب بعيداً، أو يصعب سماعه. قد يُظهِر مخطط كهربية القلب جهداً منخفضاً مع معقد QRS صغير، ويكون التشخيص بالتصوير الشعاعي، ولكن في الحالات التي تهدد الحياة والتي يشتبه بقوة حدوث استرواح التأمور، يمكن تأكيد التشخيص ببزل التأمور العلاجي.

5. **استرواح الصفاق:** يحدث عندما يتسرّب الهواء خارج الرئة إلى التجويف البريتوني (الصفاقي). ويجب تمييزه عن الهواء داخل الصفاق بسبب ثقب بالأمعاء. يتطلب العلاج المراقبة فقط.

6. **النفاخ (استرواح) تحت الجلد:** يحدث عادةً في الوجه، أو الرقبة، أو الإبط، أو المناطق فوق الترقوية، وعادةً لا يكون له أي أعراض سريرية، مع أن كمية كبيرة من الهواء قد تسبب تأثيراً على القصبة الهوائية. يتميز بإحساس خشخشة عند الفحص البدني عن طريق الجس. يكون العلاج بالمراقبة الأساسية وتقليل إعدادات التهوية لحلها.

7. **الانصمام الهوائي الجهازي:** وهي حالة يحدث فيها تسرّب الهواء من الحويصلات الهوائية مباشرة إلى الشعيرات الدموية الرئوية، وبعد ذلك يصاب الرضيع بزرقة مفاجئة وفشل (هبوط) الدورة الدموية. قد يكون صوت قرقعة الهواء عند موضع القلب مسموعاً باستخدام سماعة الطبيب. يمكن أيضاً سحب الهواء الممزوج بالدم عند أخذ عينات القسطرة الشريانية السرية. لا يوجد علاج محدد، وهذه الحالة قاتلة دائماً.

الوقاية من متلازمة تسرّب الهواء

1. عند استخدام جهاز التهوية يجب أن تكون التهوية بلطف، مع قبول وجود درجة من زيادة ثاني أكسيد الكربون في الدم، والحجم المدي التنفسي المنخفض، والضغط الشهيقي منخفض الذروة، ومعدل سرعة الشهيق المرتفع، والوقت الشهيقي المنخفض قد تكون جميع هذه الاعتبارات مفيدة.
2. دور التهوية عالية التردد: تم إثبات نجاح التهوية عالية التردد ذات الأحجام المدّية المنخفضة للغاية، والمعدلات فوق الطبيعية (فوق الفيزيولوجية) في الحد من إصابة الرئة من خلال النماذج التجريبية لإصابة الرئة الحادة.

صعوبات التنفس المتأخرة عند الخدَّج (والتي تحدث لاحقاً)

وهذه تحدث خلال فترة وجود الخديج بوحدة الأطفال الخدَّج، أو بعد خروجه من المستشفى.

الالتهاب الرئوي المرتبط بجهاز التهوية (المنفسة)

(Ventilator-associated pneumonia)

يُعرف على أنه عدوى رئوية مكتسبة من المستشفى، ويتم تشخيصها في المرضى الذين يخضعون للتهوية الميكانيكية لمدة ≤48 ساعة. ويمثل (20 %) من عداوى المستشفيات في وحدة العناية المركزة للأطفال، تم الإبلاغ عن مسببات الالتهاب الرئوي الناتج عن استخدام جهاز التنفس الصناعي على أنها عدوى متعددة الميكروبات، مع تصنيف بكتيريا الزائفة الزنجارية *(Pseudomonas aeruginosa)*، والمكورات العنقودية الذهبية *(Staphylococcus aureus)* كأكثر المسببات البكتيرية المعزولة ومع ذلك تم الإبلاغ عن عزل الكائنات الحية الدقيقة الأخرى مثل: الكلبسيلة الرئوية *(Klebsiella pneumoniae)*، والإشريكية القولونية *(Escherichia coli)*.

تشمل عوامل الخطر: انخفاض العمر الحملي، وانخفاض الوزن عند الولادة، والجنس الأنثوي، ومدة مكوث الخديج على التهوية الميكانيكية، ومدة الأكسجين، وعدد مرات إعادة تنبيب القصبة الهوائية، وعدوى الدم السابقة، والتغذية المعوية، وعدد عمليات نقل الدم.

يقلل نزع الأنبوب التنفسي المبكر من خطر الإصابة بالمرض، ومن ثم يجب متابعة نزع الأنبوب من اللحظة التي يتم فيها تنبيب المرضى. علاوة على ذلك يجب استخدام التهوية غير الباضعة لتقليل أكبر قدر ممكن من عدوى الرئة الثانوية بسبب التهوية الميكانيكية. ويُعد الاهتمام بنظافة وغسل اليدين الروتيني من أهم الاستراتيجيات لتقليل العدوى، ويتضح ذلك من خلال دراسة مراقبة لمدة عامين على الأطفال المرضى داخل وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة، وُجِد أن زيادة الامتثال لنظافة اليدين (43 ـ 80 %) أدت إلى انخفاض كبير في إصابة حديثي الولادة بالالتهاب الرئوي المرتبط بالتهوية عند الرضّع منخفضي الوزن الولادي بنسبة (38 %).

تتضمن الأعراض السريرية: تفاقم تبادل الغازات، ونقص تشبع الأكسجين بالدم، وإفرازات القصبة الهوائية الصديدية، والسعال، وأزيز الصدر، وسماع صوت فرقعة بالرئتين، إضافة إلى العلامات السريرية المميزة للضائقة الصدرية.

يكون التشخيص بالأشعة السينية على الصدر والتي تبين تظليل الرئة التدريجي والمستمر، وكذلك التجويف، ويكون أيضاً بشفط إفرازات القصبة الهوائية وسوائل غسيل الشعب الهوائية، وعمل مزرعة بالمختبر لمعرفة نوع الميكروب المسبب.

يتم العلاج باستخدام المضادات الحيوية واسعة النطاق، ثم المضاد الحيوي المحدد تبعاً لنتيجة حساسية المزرعة البكتيرية أو الميكروبية، ويجب إيقاف المضادات الحيوية إذا تم استبعاد المرض.



الالتهاب الرئوي المرتبط بجهاز التهوية.

خلـــل التنســـج القصـــبـــي الرئـــوي

(Bronchopulmonary dysplasia;BPD)

خلل التنسج القصبي الرئوي هو مرض رئوي مزمن يصيب الأطفال الخدَّج في المقام الأول، وينتج عن اختلال التوازن بين تلف أنسجة الرئة، وإصلاح أنسجة الرئة النامية (غير الناضجة). وهو يعتبر المراضة التنفسية الأكثر شيوعاً عند الخدَّج لاحقاً.

تعريف المرض

ما يزال تعريف خلل التنسج القصبي الرئوي يمثل تحدياً كبيراً، وقد تم استخدام تعريفات مختلفة في الأدبيات الطبية. تبين أن تحديد المرض بواسطة شينان وزملائه (Shennan et al.) وهو استمرار احتياج الطفل الخديج للأكسجين عند عمر 36 أسبوعاً (قياساً من آخر دورة حيضية) (بدلاً من 28 يوماً كما كان متبع في السابق) يعتبر مؤشراً أفضل لمرض الجهاز التنفسي على المدى الطويل عند عمر سنتين.

تعريف خلل التنسج القصبي الرئوي: معايير التشخيص

العمر الحملي	أقل من 32 أسبوعاً	أكثر من أو يساوي 32 أسبوعاً
التقييم تبعاً لنقطة زمنية معينة	العمر 36 أسبوعاً محسوباً بعد آخر دورة حيضية أو الخروج من المستشفى للمنزل، أيهما أقرب.	أكثر من 28 يوماً ولكن أقل من 56 يوماً بعد الولادة أو الخروج من المستشفى للمنزل، أيهما يأتي أولاً.
المعالجة بالأكسجين أكثر من 21% لمدة لا تقل عن 28 يوماً زيادة		
خفيف	تنفس هواء الغرفة عند عمر 36 أسبوعاً محسوباً بعد آخر دورة حيضية، أو الخروج من المستشفى أيهما أقرب.	تنفس هواء الغرفة بعمر 56 يوماً بعد الولادة، أو عند خروجه من المستشفى، أيهما أقرب.

تابع تعريف خلل التنسج القصبي الرئوي: معايير التشخيص:

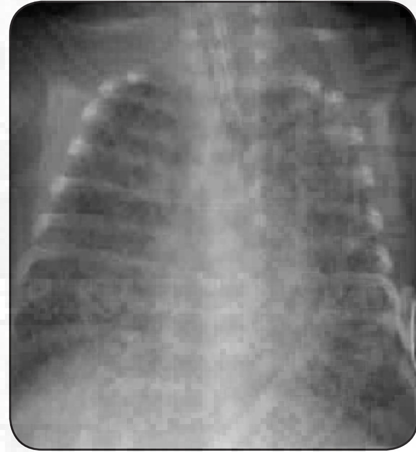
العمر الحملي	أقل من 32 أسبوعاً	أكثر من أو يساوي 32 أسبوعاً
متوسط	احتياج الطفل إلى أقل من 30 % من الأكسجين عند 36 أسبوعاً محسوباً بعد آخر دورة حيضية، أو الخروج من المستشفى، أيهما أقرب.	احتياج الطفل إلى أقل من 30 % من الأكسجين عند سن 56 يوماً بعد الولادة، أو عند الخروج من المستشفى، أيهما أقرب.
شديد	احتياج الطفل إلى أكثر من أو يساوي 30 % أكسجين، أو تهوية بالضغط الإيجابي عند 36 أسبوعاً محسوباً بعد آخر دورة حيضية، أو بعد الخروج من المستشفى، أيهما يأتي أولاً.	احتياج الطفل إلى أكثر أو يساوي 30 % أكسجين، أو تهوية بالضغط الإيجابي عند 56 يوماً بعد الولادة، أو بعد الخروج من المستشفى، أيهما يأتي أولاً.

معدل الحدوث

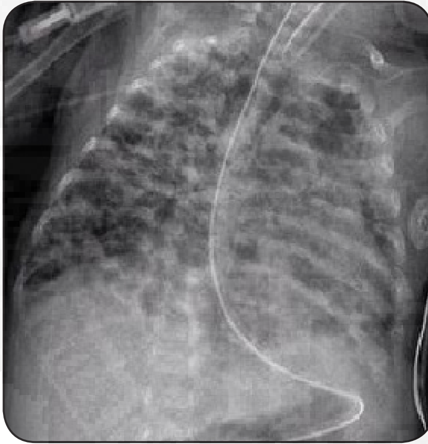
شهدت العقود القليلة الماضية تحسناً كبيراً في مستوى الرعاية الطبية المقدمة خلال الفترة المحيطة بالولادة مع إدخال المعالجة بالعامل الخافض للتوتر السطحي والتهوية الصناعية المناسبة للحد من إصابة الرئة، ولكن من ناحية أخرى فقد ازدادت معدلات الإعاشة للخدَّج صغيري الحجم للغاية؛ لذلك لم يتغير معدل الإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي وما يزال هو المسبب الأكثر شيوعاً للمراضة لدى الأطفال الخدَّج. يُقدّر معدل الحدوث الإجمالي لخلل التنسج القصبي الرئوي عند الرضَّع المولودين <28 أسبوعاً من عمر الحمل ما بين (48 %و 68 %) مع معدل حدوث يتناسب بشكل عكسي مع العمر الحملي.

النسيج المرضي

يتميز الشكل الكلاسيكي (القديم) للمرض بعدم التجانس مع ظهور آفات ظهارية شديدة في مجرى الهواء مثل تكوّن الحؤول الحرشفي، وتضخم (فرط تنسج) العضلات الملساء المبطنة لمجرى الهواء، وتليف الحاجز السنخي الشامل (الموسع)، وإعادة تشكّل الشرايين الرئوية بصورة مشابهة لما يحدث بسبب ارتفاع ضغط الدم من ناحية أخرى. يتميز المرض الحالي (الجديد) بعدم التجانس بصورة أقل مع بنية سنخية كبيرة مبسطة، وسرير (طبقة) وعائي أقل حجماً ومشوّه مع آفات ظهارية نادرة، وسماكة خفيفة في العضلات الملساء المبطنة لمجرى الهواء.



خلل تنسج قصبي رئوي متوسط.



خلل تنسج قصبي رئوي شديد.

طريقة تطور المرض

إن الإمـراض (التسبـب) فـي خلـل التنســج القصبي الرئـوي معقد ومتعدد العوامل بالنسبة لنشأة المرض. قد تكون العوامل المعروفة بإعاقة نمو الأوعية الرئوية والحويصلات الهوائية المساهمة في الإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي في مرحلة (ما قبل الولادة، أو الولادة، أو بعد الولادة) هي السبب الشائع.

1. عوامل الخطورة في مرحلة ما قبل الولادة

أ. القابلية الوراثية: تشير الدلائل الناشئة من الدراسات على التوائم إلى أن المرض يحتوي على مكون وراثي قوي. يكون معدل الإصابة أعلى بشكل ملحوظ في التوائم المتطابقة عند مقارنته مع التوائم غير المتطابقة، إضافة إلى ذلك تم تحديد عديد من الجينات المرشحة التي تؤثر على المسارات البيولوجية المرتبطة بالمرض من خلال دراسة الارتباط على نطاق الجينوم. من ناحية أخرى فشلت دراسة قائمة على السكان (سكانية) في ربط أي موضع جينومي مع المرض (متوسط إلى شديد). تشير هذه النتائج إلى أن خلل التنسج القصبي الرئوي هو مرض غير متجانس ينتج عن جينات ومسارات متعددة.

ب. تقييد نمو داخل الرحم: يزيد تقييد نمو الجنين داخل الرحم من احتمالات الإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي. من المفترض أن الآليات البيولوجية مثل: خلل المشيمة، ونقص عامل نمو الأنسولين، وعامل نمو بطانة الأوعية الدموية (VEGF)، ومستقبلاته والذي يؤدي إلى تقييد النمو يمكن أن يؤدي أيضاً إلى تقييد نمو رئة الجنين.

ج. التهاب المشيمة والسلى: أوضحت الدراسات أن الالتهاب داخل الرحم ليس عامل خطر مستقل للإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي، ولكن الآثار الجانبية المصاحبة لالتهاب المشيمة مثل الإنتان الوليدي (Neonatal sepsis) هي التي تزيد من الاحتمالات بالإصابة. في النماذج التجريبية للعدوى داخل الرحم وُجِد أن التهاب المشيمة، والسلى المزمن الناتج عن الإصابة بمكروب الميورة أدى إلى ظهور أمراض الرئة والتي تضاهي خلل التنسج القصبي الرئوي لدى الرضَّع في البشر.

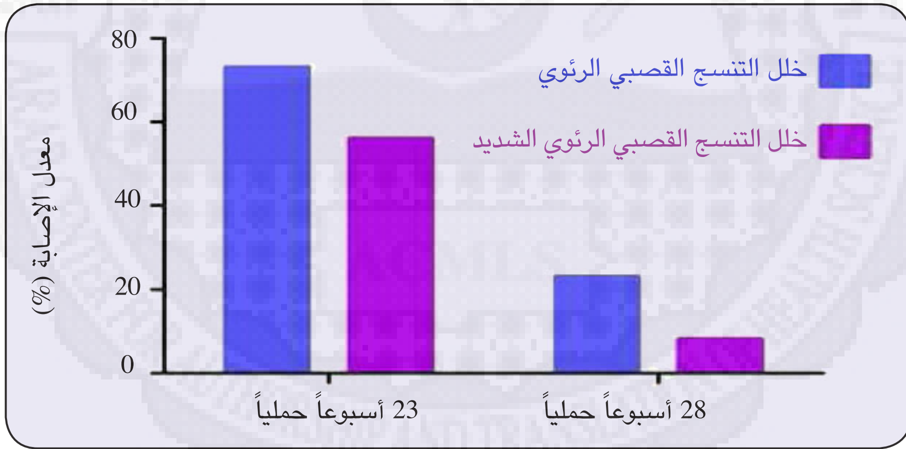
د. اضطرابات ارتفاع ضغط الدم الناتجة عن الحمل: من المفترض أن يؤدي عدم التوازن بين الوسائط المحفزة والمضادة لتكوّن الأوعية الدموية إلى نقص تكوين الأوعية الدموية؛ مما يؤدي إلى إعاقة نمو الرئة في اضطرابات ارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل، بما في ذلك ارتفاع ضغط الدم الحملي، ومقدمات الارتجاع وتسمم الحمل. ولم تؤيد الدراسات الارتباط بين الاضطرابات المُحدِثة لارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل مع تطور خلل التنسج القصبي الرئوي، بل ارتبطت الإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي المعتدل إلى الشديد ارتباطاً وثيقاً بوجود

تقيد النمو داخل الرحم، واضطرابات ارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل معاً، ولكن ليس مع اضطرابات ارتفاع ضغط الدم الناتجة عن الحمل فقط.

و. التدخين خلال الحمل: يرتبط بشكل كبير بارتفاع معدل حدوث الولادة المبكرة ومضاعفاتها. وقد حقق عديد من الباحثين في ارتباط تدخين الأم وخلل التنسج القصبي الرئوي، وأظهرت الدراسات الأترابية (الجماعية) القائمة على السكان من إيطاليا وألمانيا وكندا أن الأطفال الخدَّج المولودين لأمهات يدخنون أثناء الحمل لديهم خطر متزايد للإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي.

2. عوامل الخطورة خلال الولادة

أ. العمر الحملي ووزن الولادة: يمثل الخدَّاج وانخفاض الوزن عند الولادة أقوى عوامل تنبؤية بالإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي مع خطر متناسب طردياً وبشكل مباشر مع كليهما.



مخطط يوضح العلاقة بين العمر الحملي ومعدل حدوث خلل التنسج القصبي الرئوي.

3. عوامل الخطر بعد الولادة

أ. الإجهاد التأكسدي وفرط الأكسجة: يُعد الإجهاد التأكسدي، وهو اختلال التوازن الذي يفضل الحالة المعززة للأكسدة على الحالة المضادة للأكسدة أحد عوامل الخطر الرئيسية في تطور المرض. والمعروف أن الأطفال الخدَّج معرضون

لخطر الإصابة بالإجهاد التأكسـدي بسبب دفاعاتهم المضادة للأكسدة غير الناضجة. يؤدي الإجهاد التأكسدي إلى توقف نمو الرئة عن طريق الآليات التي تنطوي على تعطيل إشارات عامل النمو، وتجمّع المطرس (نسيج خارج الخلية عادة ما يوفر الدعم الهيكلي للخلايا الحيوانية) خارج الخلية، وتكاثر الخلايا، واستماتة الخلايا، وتولّد الأوعية الدموية.

يشير فرط الأكسجين (فرط الأكسجة) إلى أن إمدادات الأكسجين للأنسجة تتجاوز احتياجاتها؛ مما يؤدي بدوره إلى زيادة مستويات الأكسجين في الأنسجة التي تسبب إنتاج مستويات سامة من أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) والتي تضر مباشرة بالمكونات الخلوية. كما أن هذه الأنواع هي في الغالب جذور حرة ومن ثم فهي شديدة التفاعل وقادرة على أكسدة دهون الأغشية والبروتينات الهيكلية والإنزيمات والأحماض النووية؛ مما يؤدي إلى موت الخلايا وتلف الأنسجة، إضافة إلى ذلك يزيد فرط الأكسجين من تدفق الخلايا الالتهابية مثل العدلات والبلاعم إلى الرئتين من خلال الآليات التي تنطوي على زيادة توليد (تخليق) والتعبير عن عوامل كيميائية معينة. من الناحية المرضية يؤدي التعرّض لفرط الأكسجين الحاد في البداية إلى تلف الخلايا البطانية، ثم وفاتها، يليها تلف الخلايا الظهارية، واختلال الغشاء السنخي الشعري؛ مما يسبب الوذمة (التورّم) السنخية، وضعف تبادل الغازات.

ب. التهوية الميكانيكية: الرضـح الضغـطي، الرضـــح الحجمـي، الرضح الكهربائي والصدمات الحيوية هي المحددات الرئيسية لإصابة الرئة التي يسببها جهاز التنفس الصناعي (التهوية الميكانيكية). تشمل محددات المريض لإصابات الرئة التي يسببها جهاز التنفس الصناعي إصابة الرئة الموجودة مسبقاً، والتهاب الرئة، وتشوهات الفاعل بالسطح، والخدّاج، والذين هم عُرضة للإصابة بانخماص الرئة بسبب عدم النضج التشريحي، والوظيفي للجهاز التنفسي.

ج. الإنتان (تعفن الدم): تشير دراسات متعددة إلى أن الإنتان بعد الولادة يزيد بشكل مستقل من الإصابة بخلل التنسج الرئوي. في الواقع تشير الدراسات إلى أن عدوى ما بعد الولادة هي مؤشر أكثر أهمية للإصابة بخلل التنسج الرئوي من التهاب ما قبل الولادة. يفسد الإنتان نمو الرئة، ويؤدي إلى الإصابة باضطراب التنسج من خلال الآليات التي تنطوي على الالتهاب والإجهاد التأكسدي، وإصابة الخلايا البطانية في الرئتين.

د. القناة الشريانية السالكة: هي عيب خِلْقي يصيب القلب عند بعض المواليد، حيث يفشل فيها إغلاق القناة الشريانية بعد الولادة. وهي موجودة تقريباً في جميع الرضّع منخفضي وزن الولادة للغاية. ويكون اتجاه تدفق الدم من اليسار (الشريان الأورطى) إلى اليمين (الشريان الرئوي) بعد الولادة، وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة تدفق الدم الرئوي، وإلى رفع الضغط الهيدروستاتيكي الوعائي، وتسبب وذمة (تورّم) الرئة وانخفاض مطاوعة الرئة؛ مما يستلزم زيادة في درجة ومدة دعم التهوية؛ مما قد يؤدي إلى إصابة الرئة المحدثة بجهاز التهوية. الجواب على ما إذا كانت القناة الشريانية السالكة المهمة للديناميكا الدموية هي عامل خطر للتنسج لا يزال غامضاً، بل العلاقة بينها هي أكثر من ارتباط وليس سببية. في الواقع تشير بعض الدراسات إلى أن إغلاق القناة الشريانية بواسطة العلاجات الطبية أو الجراحية مرتبط بتدهور خلل التنسج الرئوي، وهذا قد يرجع إلى أن قد تكون بعض العوامل المسؤولة عن النتائج المتضاربة في الدراسات وهي اختلافات كبيرة في الممارسة، بما في ذلك اختيار المريض، ووجود حالات المرض المشترك، ومرحلة المرض والعمر الذي تم فيه علاج المرضى، والمضاعفات المرتبطة بالعلاجات المقدمة مثل: احتباس سوائل الرئة، والتهاب الرئة قد ساعدت في تفاقم حالة المرضى؛ لذلك يجب أن تأخذ الدراسات المستقبلية في الاعتبار عديداً من المتغيرات في تصميم دراستها.

الفيزيولوجيا المرضية والأنماط الظاهرية

يمكن أن يكون لدى المرضى مظاهر سريرية، أو أنماط ظاهرية متنوعة، بما في ذلك مرض الرئة المتني، وأمراض الأوعية الدموية الرئوية، وأمراض الشعب الهوائية. ومع ذلك فإن غالبية مرضى التنسج القصبي الرئوي لديهم تداخل كبير في هذه الأنماط الظاهرية الثلاثة وهي:

1. مرض متني الرئة (Parenchyma) أي نسيج الرئة الإسفنجي: يؤدي التبسيط السنخي وتقليل الأوعية الدموية الرئوية المشوهة إلى نقص الأغشية السنخية الشعرية وعدم فاعليتها، مما يؤدي إلى تبادل التأثير على الغازات الرئوية وحدوثه دون المستوى الأمثل. كما أن لديهم أيضاً مرض متني غير متجانس يتميز بمناطق من انخماص الرئة، والتضخم المفرط، والتليف. تتسبب هذه التغيرات المرضية

في زيادة مساحة الرئة الميتة (التالفة)، وتشوهات متعددة البؤر في مقاومة الرئة والمطاوعة، وعدم تطابق التهوية ـ التروية، وزيادة التحويلات داخل الرئة.

2. الأمراض الوعائية الدموية الرئوية: يمثل التناقص انخفاضاً في نمو الرئة والتغير في الفاعلية الوعائية، والمطرس خارج الخلوي للخلايا البطانية في الرئة، والالتهاب الناتج عن خلل وظيفي في الخلايا البطانية (كلها) هي التشوهات الوعائية الرئوية الرئيسية المشاهدة لدى مرضى خلل التنسج الرئوي والتي تؤدي إلى قصور في عملية التبادل الغازي. يُعد فرط ضغط الدم الرئوي أشد أشكال هذا النمط الظاهري، وهناك حاجة إلى الفحص المنتظم لقياس الضغط الرئوي لدى مرضى خلل التنسج الرئوي.

3. مرض مجرى الهواء: للرضَّع الخدَّج بشكل عام، وأولئك الذين يعانون مرض التنسج المعتدل إلى شديد بشكل خاص لديهم زيادة انسداد مجرى الهواء في اختبارات وظائف الرئة، كما يتضح من انخفاض حجم الزفير القسري المقاس في ثانية واحدة. يؤدي انسداد تدفق الهواء الأساسي إلى حبس الهواء داخل الرئة وزيادة أحجام الرئة غير الطبيعية مثل زيادة الحجم المتبقي.

مضاعفات مرض خلل التنسج القصبي الرئوي

1. إعادة دخول المستشفى: ذكرت عديد من الدراسات أن الخدَّج يُعاد إدخالهم المستشفى أكثر من الرضَّع الناضجين، ومع ذلك فإن انتشار إعادة الاستشفاء أكبر حتى في الرضَّع الناضجين المصابين بالتنسج، وذلك بسبب أعراض الضائقة التنفسية والحاجة للأكسجين.

2. خطر التهابات الجهاز التنفسي، والإصابة بأعراض تشبه الربو: الخدَّج المصابون بخلل التنسج يكون لديهم خطر الإصابة بالتهابات الجهاز التنفسي أكبر منه عند الخدَّج الذين ليس لديهم المرض والذين بدورهم يصابون بالتهابات الجهاز التنفسي بشكل متكرر أكثر من الرضَّع الناضجين. تُعد العدوى بسبب عدوى الفيروس المخلوي التنفسي (RSV) هي الأكثر أهمية، ويمكن أن تكون مميتة. أما فيما يتعلق بالعلامات والأعراض الشبيهة بالربو فيعاني هؤلاء الأطفال السعال المتكرر والأزيز وصعوبة التنفس. وقد يعاني الأطفال المصابون بخلل التنسج

القصبي الرئوي عدم القدرة على ممارسة الرياضة بسبب وظيفة الشعب الهوائية غير الطبيعية. يتم العلاج عن طريق موسعات الشعب الهوائية الاستنشاقية والستيرويدات المرذاذ لأعراض الربو، والمضادات الحيوية لعدوى الرئة. أما بالنسبة لعدوى الفيروس المخلوي التنفسي (RSV) فيتم إعطاء الأجسام المضادة وحيدة النسيلة الحديثة ضد الفيروس كحقن شهرية وتسمى باليفيزماب (Palivizumab) خلال موسم العدوى بهذا الفيروس الذي يمتد من شهر أكتوبر حتى شهر مارس.

3. ارتفاع ضغط الدم الشرياني الرئوي: تحدث هذه المضاعفات في 17 % من حالات خلل التنسج بغض النظر عن شدة المرض. يُعد التشخيص المبكر ضرورياً للإدارة المثلى، ولتحسين النتيجة النهائية لهؤلاء المرضى. ويُعد تخطيط صدى القلب هو أداة الفحص الأكثر استخداماً لهذا الغرض. يسبب هذا الارتفاع بالضغط الرئوي هبوط تشبع الدم بالأكسجين مع أي مجهود خفيف من الطفل كالرضاعة (هي أهم مجهود). ويتم توجيه العلاج بشكل رئيسي للحد من ارتفاع ضغط الدم مع إعطائه موسعات الأوعية الدموية عن طريق الفم ويُعد دواء السلدينافيل (Sildenafil) هو الدواء المفضل. كما تمت دراسة نظائر البروستاسيكلين (Prostacyclin) مثل الإيبوبروستينول (Epoprostenol) عن طريق الاستنشاق، أو عن (طريق الوريد، ومضادات الإندوثيلين (Endothelin)، مثل البوسينتان (Bosentan) عن طريق الفم في عدد محدود من الرضّع الذين أظهروا نتائج واعدة. وأخيراً يعتبر الميلرينون الوريدي وهو مثبط لإنزيم الفسفوديستراز III بديلاً محتملاً، خاصةً لدى الأطفال الذين لديهم استجابة ضعيفة للأدوية التي تم الإبلاغ عنها سابقاً.

الوقاية من خلل التنسج القصبي الرئوي

1. استخدام الستيرويدات خلال الحمل (للأم الحامل) إذا كان لديها مخاطر الولادة المبكرة. وقد أثبت كثير من الدراسات فعاليته للوقاية من خلل التنسج.

2. تهوية لطيفة بجهاز التنفس: في الخدَّج الموضوعين على التهوية تم اقتراح السماح بدرجة من فرط ثنائي أكسيد الكربون مع الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون في الدم الشرياني ($PaCO_2$) بين (45 و 55 ميكرون زئبقي)، ودرجة باهاء الدم

أكثر من 7.20 لتجنب ارتفاع الحجم المدي التنفسي. يوصى بتقليل التنبيب قدر الإمكان، وتجنب التهوية بالضغط الإيجابي المتقطع، واستخدام الضغط الهوائي الإيجابي المستمر قدر الإمكان.

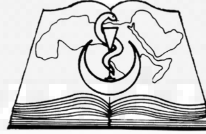
3. استخدام العامل الخافض للتوتر السطحي، وقد أثبت كثير من الدراسات فعاليته للوقاية من خلل التنسج، وخاصة عند استخدامه مع تهوية لطيفة (الضغط الهوائي الإيجابي المستمر)، وهنا يدخل أنبوب القصبة مؤقتاً، وذلك لحقن العامل الخافض للتوتر السطحي، ومن ثم يتم نزع الأنبوب، وبعد ذلك يوضع الخديج على الجهاز للتنفس بواسطة أنابيب المنخرين.

4. العلاج بالستيرويدات (الديكساميثازون) (Dexamethasone) للطفل وإعطاؤها خلال الأسبوعين الأولين من العمر للخدَّج الموضوعين على جهاز التنفس، ويمكن أن يقلل من خطر تطور المرض، كما يُفضل النزع المبكر للأنبوب. ومع ذلك ومع هذه الفوائد، إلا أن الاستخدام الروتيني للستيرويدات بعد الولادة في الأيام الأولى من الحياة ما يزال محل جدل لأنه وُجِد أنه مرتبط بعدد من الأحداث الضارة الشديدة، بما في ذلك ارتفاع السكر في الدم، وارتفاع ضغط الدم، واعتلال عضلة القلب الضخامي، واعتلال الشبكية الخداجي الشديد، وبشكل رئيسي حدوث الشلل الدماغي. في الآونة الأخيرة تم اقتراح جرعة منخفضة من الهيدروكورتيزون (ملجرام واحد / كيلوجرام يومياً مقسمة إلى جرعتين لمدة سبعة أيام، تليها جرعة واحدة مقدارها 0.5 ملجرام / كيلوجرام / يوم لمدة 3 أيام) فعالة خاصة لدى الرضَّع أقل من 28 أسبوعاً من العمر الحملي في الحد من التنسج دون أي تأثير سلبي على النتائج النمائية العصبية.

5. دواء الكافيين: هو مشتق من الميثيل زانثين المُستخدم عادة لعلاج انقطاع النفس عند الخدَّج. أوضحت دراسة أن إعطاء الكافيين لعلاج انقطاع النفس الخداجي كان مرتبطاً بانخفاض ملحوظ في تطور خلل التنسج، وتقليل الإعاقة العصبية في سن 18 شهراً. يبدو أن العلاج به خلال اليومين الأولين من الحياة يؤدي إلى انخفاض خطر الإصابة بالتنسج مقارنة بالإعطاء اللاحق. الجرعة هي 20 ملجرام/ كيلوجرام للتحميل و 5 إلى 10 ملجرام / كيلوجرام للصيانة اليومية. آلية العمل غير معروفة.

6. فيتامين (A): نظراً لأن الخدَّج لديهم تركيزات منخفضة من فيتامين (A) عند الولادة، فقد تم افتراض أن المكملات المنهجية من فيتامين (A) قد تقلل من خطر الإصابة بالتنسج. أفاد التحليل التلوي الحديث للدراسات التي تم نشرها عام 2016م أنه مقارنة بالأطفال الذين يتلقون العلاج الوهمي، فإن الأطفال الذين يعالجون بجرعات من فيتامين (A) لديهم معدل خطورة أقل من الإصابة بالمرض. ولوحظ هذا فقط في الأطفال الذين يزنون أقل من 1000 جرام. علاوة على ذلك، لا يقلل فيتامين (A) من معدل الوفيات ومدة التهوية الميكانيكية أو مـدة الإقامة في المستشفى، ولا يحسِّن النتائج النمائية العصبيـة في عمر (18-22) شهراً.

7. لا يزال العلاج بالخلايا الجذعية قيد الدراسة.



الفصل الثالث

المشكلات القلبية لدى الأطفال الخدَّج

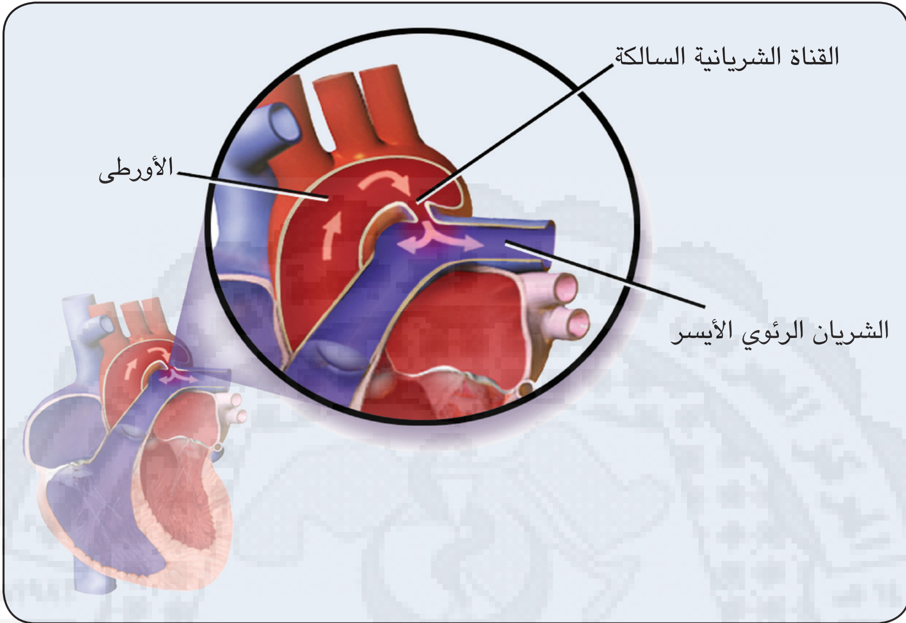
تشكل القناة الشريانية (Ductus arteriosus) في الحياة الجنينية المسار الذي يتم عبره رجوع الدم من البطين الأيمن للقلب عن طريق الشريان الرئوي إلى الأورطى، ويمنع وصوله إلى الرئتين؛ لأنه في أثناء الحياة الجنينية، يحصل الطفل في رحم الأم على الأكسجين الذي يحتاجه من الأم عن طريق المشيمة، وتكون رئتاه غير مكتملتي النمو، ولمنع تدفق الدم من خلال الدورة الدموية الرئوية تقوم القناة الشريانية بإعادة الدم مباشرة من الشريان الرئوي إلى الأورطى دون المرور بالرئتين.

مشكلات الدورة الدموية عند الخدَّج

القناة الشريانية السالكة

في الرضَّع الناضجين تتقلص هذه القناة الشريانية عادةً بعد الولادة، وتصبح مغلقة وظيفياً بحدود 72 ساعة بعد الولادة. وأحياناً يحدث أن يتأخر الإغلاق عند الخدَّج، وهو أمر شائع، وتبقى القناة مفتوحة إلى عمر أربعة أيام لدى حوالي 10 % من الأطفال الخدَّج الذين يُولدون عند عمر 30 إلى 37 أسبوعاً من الحمل، و 80 % من أولئك الذين يُولدون عند عمر 25 إلى 28 أسبوعاً من الحمل، و 90 % من هؤلاء الذين وَلِدوا عند عمر 24 أسبوعاً من الحمل، وبحلول اليوم السابع بعد الولادة تنخفض هذه المعدلات إلى حوالي 2 % و 65 % و 87 % على التوالي.

من المرجح أن يتم إغلاق القناة تلقائياً، ومن دون علاج عند الخدَّج المولودين في عمر حملي أكبر من 28 أسبوعاً (73 %)، وعند أولئك الذين يولدون ووزنهم عند الولادة أكبر من 1000 جرام (94 %)، وعند الرضَّع المولودين عند عمر 26 إلى 29 أسبوعاً من الحمل لا يعانون متلازمة الضائقة التنفسية (93 %).



شكل يوضح الموقع التشريحي للقناة الشريانية.

بينما تظل القناة مفتوحة بعد الولادة لدى الخدَّج، فإن الدم يتدفق عادةً من اليسار إلى اليمين أي: من الأورطى إلى الشرايين الرئوية، ومع انخفاض المقاومة الوعائية الرئوية خلال الأيام القليلة الأولى بعد الولادة تزداد نسبة تدفق الدم من الأورطى والذي يتم تحويله إلى الدورة الدموية الرئوية في المقابل، هذا ما يُطلق عليه «السرقة القنوية، أو السرقة داخل القنوات (Ductal steal)» والذي يؤدي إلى تدفق الدم المفرط عبر الرئتين؛ مما يؤهب لتطور الاحتقان الرئوي، والوذمة الرئوية، وتفاقم الفشل التنفسي. قد يتجاوز تحويل تدفق الدم من الدوران الجهازي (الأورطى) إمكانات الزيادات التعويضية في إجمالي الناتج القلبي؛ مما يؤدي إلى ضعف التروية للأعضاء الحيوية، بما في ذلك الأمعاء والكلى والدماغ.

ترتبط سالكية القناة الشريانية طويلة الأمد بعديد من النتائج السلبية، بما في ذلك إطالة التهوية المساعدة وزيادة معدلات الوفاة، وخلل التنسج القصبي الرئوي، والنزف الرئوي، والتهاب الأمعاء والقولون الناخر، وضعف وظائف الكلى، ونزف الدماغ داخل البطيني، والشلل الدماغي. وقد أدت قوة هذه الارتباطات إلى فرضية أن

التدخل لإغلاق القناة قد يمنع أو يقلل من شدة هذه المضاعفات الشائعة للخدَّج، ومع تأكيد هذه الفرضية فقد تم اعتماد واسع النطاق للدراسات التداخلية المصممة لتحقيق الإغلاق المبكر للقناة عند الخدَّج.

تقييم تأثير القناة السالكة على الدورة الدموية (ديناميكا الدم)

قد تتضح التأثيرات الديناميكية الدموية للتحويلة الكبيرة من اليسار إلى اليمين المرتبطة بسالكية القناة الشريانية من خلال الفحص البدني، أو تخطيط صدى القلب، أو قياس المؤشرات الحيوية في الدم، وسيتم ذكر هذه التأثيرات فيما يلي:

1. الفحص البدني: وجود نفخة انقباضية (Systolic murmur) خشنة كلاسيكية عند الحدود نسبة إلى عظمة القص اليسرى (Left sternal border)، وقد يعاني الرضَّع زيادة في النبض البركي (في مقدمة الصدر)، إضافة لنبضات شريانية بارزة أو مقيدة، ونبضات ملموسة (محسوسة) في راحتي اليدين، وإما انخفاض ضغط الدم الانقباضي والانبساطي، أو انخفاض ضغط الدم الانبساطي مع اتساع ضغط النبضة. ومع ذلك فإن هذه الظواهر (التأثيرات) غير محددة، ولا ترتبط بصورة جيدة بنتائج تخطيط صدى القلب، ولم يثبت أنها تتنبأ بشكل موثوق بالاستجابات للعلاج أو العواقب. في كثير من الحالات يُشتبه في وجود تحويلة كبيرة داخل القنوات الدموية فقط على الموجودات التنفسية المصاحبة، مثل: العلامات التي تظهر في الفحص الشعاعي للاحتقان الرئوي، أو زيادة متطلبات الإمداد بالأكسجين الإضافي، أو عدم القدرة على تقليل دعم التهوية الميكانيكية وهي الأهم دون أي من الظواهر البدنية سابقة الذكر. وعليه يتم إثبات وجود القناة بشكل أكثر دقة من خلال تخطيط صدى القلب الدوبلري الملون.

2. تخطيط صدى القلب الدوبلري الملون والذي يسمح بتأكيد سالكية القناة، وقياس أبعادها، وتقييم اتجاه وسرعة تدفق الدم داخل القنوات الدموية طوال دورة القلب. قد تترافق التحويلة الجوهرية للقناة (كمية الدم التي تمر خلال التحويلة) مع زيادة نسبة أبعاد الأذين الأيسر إلى أبعاد جذر شريان الأورطى ≥1.5: 1، وقطر القناة ≥ 1.5 ملي متر، وحجم البطين الأيسر وتحميل الضغط، وعكس التدفق الانبساطي في الأورطى النازل، أو في الشرايين الدماغية أو الكلوية.

3. قياس تركيز الببتيدات المدرة للصوديوم المصلية والذي يرتفع عند الإصابة بالقناة الشريانية السالكة (التحويلة القنوية)، ويرتبط ارتفاع تركيز هذه الببتيدات بقياسات تخطيط صدى القلب لحجم التحويلة، وتنخفض بعد إغلاق القناة. كما تكون تركيزات التروبونين T عند 48 ساعة من العمر عالية لدى هؤلاء الخدَّج، ولا تُستخدم هذه الفحوص عادةً إلا بالأبحاث.

الدلائل على فوائد المعالجة

أولاً: يجب أن نذكر أن خطوات العلاج لإغلاق القناة الشريانية السالكة كالآتي:

1. تقليل السوائل المعطاة للطفل.
2. التأكيد على وجود تهوية جيدة للطفل بزيادة مؤشرات جهاز التهوية.
3. إعطاء الأدوية غير الستيرويدية المضادة للالتهابات، وأهمها الإندوميثاسين (Indomethacin)، والإيبوبروفين (Iboprufen)، وأحياناً الباراسيتامول (Paracetamol).
4. الإغلاق بالجراحة (ربط القناة).

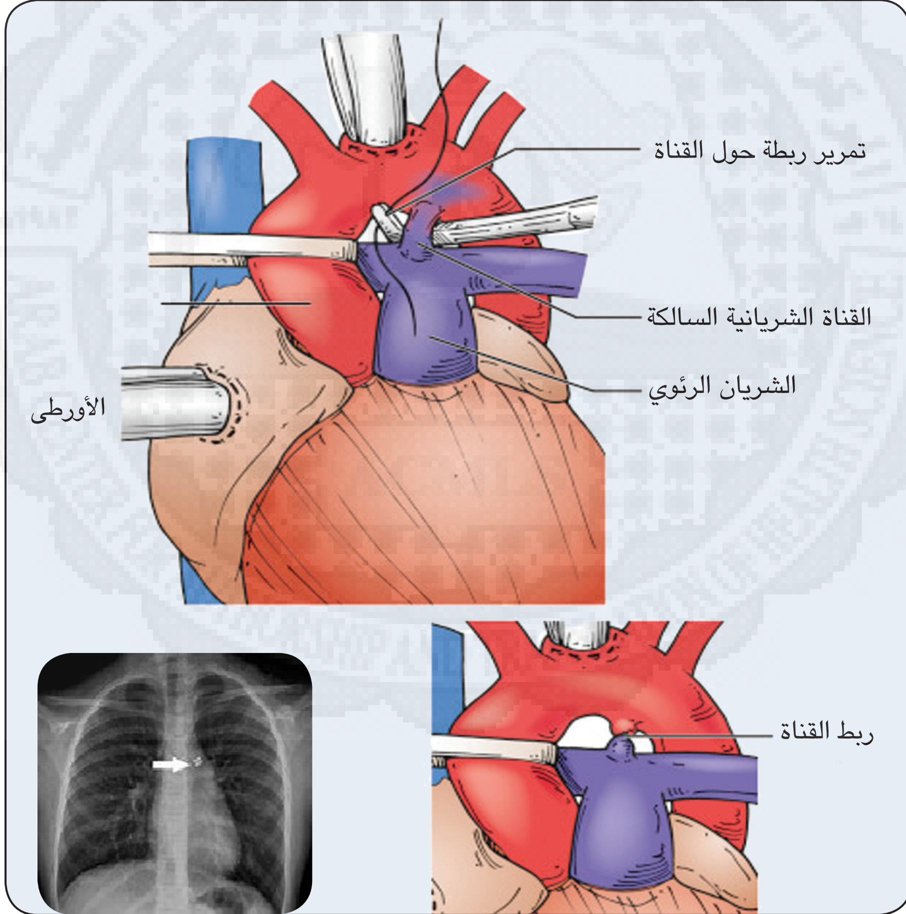
ولكن هل هناك أدلة بالأبحاث على فوائد العلاجات السابق ذكرها ؟

منذ التقارير المبكرة لجدوى الإغلاق الجراحي، وفعالية الأدوية المضادة للالتهاب غير الستيرويدية المستخدمة في العلاج الطبي للقناة الشريانية السالكة فقد تم الإبلاغ عن نتائج التجارب الـ 50 معشاة (تجربة عمياء) ذات شواهد تضم 4878 من الخدَّج. مع أن العلاجات الطبية والجراحية فعّالة في إغلاق القناة الشريانية السالكة في نسبة كبيرة من الرضَّع إلا أنه لم تثبت التجارب السريرية الفردية، أو التحليلات التلوية أن إغلاق القناة تنتج عنه نتائج طويلة الأمد محسنة، ومنها تقليل حدوث خلل التنسج القصبي الرئوي والتهاب الأمعاء، والقولون الناخر، وضعف الحسية العصبية، والموت، والنتائج المشتركة للوفاة، أو خلل التنسج القصبي الرئوي، والوفاة، أو ضعف الحسية العصبية.

ومع أن الربط الجراحي فعّال لتحقيق الإغلاق السريع الكامل للقناة، إلا أنه غالباً ما يتبعه هبوط (انهيار) شديد في الدورة الدموية والجهاز التنفسي؛ مما يتطلب تصعيداً ملحوظاً في الرعاية المركزة الداعمة. ويبدو أن خطر هذه المضاعفات ينخفض بشكل

كبير خلال الأسابيع الستة الأولى بعد الولادة. تتضمن المضاعفات طويلة الأمد للربط الجراحي شلل الحبل الصوتي الأيسر أو الحجاب الحاجز، ووجود الكيلوس (اللمف) في الصدر والجنف (انحناء جانبي للعمود الفقري)، والرضع الذين يخضعون لعملية الربط الجراحي هم أكثر عُرضة للإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي، واعتلال الشبكية الخداجي، واختلال النمو العصبي.

وعليه فإن مؤشر العلاج هو تدهور حالة الدورة الدموية والتنفس، وقد يُفضل العلاج الجراحي بالربط للقناة الشريانية السالكة.



شكل يوضح علاج الربط الجراحي للقناة الشريانية السالكة.

هبوط الدورة الدموية (انخفاض ضغط الدم ونقص الإمداد الدموي)

في غالبية الخدَّج، خاصة خلال فترة ما بعد الولادة مباشر يحدث انخفاض ضغط الدم في المقام الأول بسبب تشوه الأوعية المحيطية غير الطبيعي، أو اختلال وظيفي في عضلة القلب، وليس بسبب نقص حجم الدم المطلق؛ لذلك لا يوجد ما يبرر المعالجة بالإنعاش بالسوائل بالحجم الأكثر من اللازم والذي من المحتمل أن يكون ضاراً، وعليه تكون مؤشرات الإنعاش حسب حالة الطفل والتي يحددها قياس ضغط دم الوليد، وفحص وقت تعبئة الشعيرات الدموية، وسوف نذكرهما فيما يلي:

1. قياس ضغط الدم

بالنظر إلى الاختلافات بين الخدَّج بالنسبة إلى العمر الحملي ووزن الولادة، والحالات أو المشكلات الصحية ما حول الولادة إلى جانب الانتقال القلبي الرئوي تحول اعتماد الطفل من على قلب أمه إلى قلبه هو، فمن الصعب تقديم تعريف محدد لانخفاض ضغط الدم. وما يزال عديد من الممارسين يعرّفون انخفاض ضغط الدم بأنه متوسط ضغط الدم الأقل من العمر الحملي للطفل، ومع ذلك يزيد ضغط الدم بمرور الوقت بعد الولادة، ومن الحذر استخدام هذا التعريف بعد الأيام الأولى من الحياة. مع أنه لم يتم التحقق من صحته في دراسات أشمل، إلا أن مخططات ضغط الدم قد تكون بديلاً واعداً للمساعدة في تحديد انخفاض ضغط الدم، خاصةً للرضَّع الذين يعانون انخفاض ضغط الدم الشديد.

يمكن أن تساهم فيزيولوجية جسم المولود الانتقالية بما في ذلك تحولات الجنين (من اعتماده على الدورة الدموية للأم، ثم الدورة الدموية الخاصة به)، وكذلك باثولوجيا الأمراض والتأثيرات علاجية المنشأ للعلاجات المتزامنة في اختلال التوازن الديناميكي الدموي.

في الحالات المرضية مثل نقص الأكسجة والإنتان (عدوى الدم) وضعف انقباض عضلة القلب، وارتفاع ضغط الدم الرئوي والتي يمكن أن تتفاقم أكثر بسبب الحماض المصاحب، وتسبب انخفاض ضغط الدم، ونقص التروية الدموية للأنسجة. يحدث توسع الأوعية الدموية الجهازي، أو شلل الأوعية الدموية في حالات الإنتان أو نقص

الأكسجة الشديد أو بعد الجراحة. غالباً ما يعاني الولدان (حديثي الولادة) المرضى ضعف التنظيم الذاتي، أو إعادة توزيع تدفق الدم في الأعضاء والأنسجة، مما يغير العلاقة بين ضغط الدم، والناتج القلبي، والتروية الدموية، أو الإمداد الدموي لأعضاء الجسم.

هل يُعالج انخفاض ضغط الدم بالخدَّج أم لا ؟

أبرزت مراجعة منهجية تقارن الاستراتيجيات العلاجية المسموح بها والتي تستند إلى القيمة العلاجية لانخفاض ضغط الدم عند الرضَّع الخدَّج للغاية (منخفضي العمر الحملي الشديد) ندرة بيانات الجودة لأي من النهج (الأسلوب) العلاجي وقليل من الأدلة المنشورة لربط انخفاض ضغط الدم أو العلاج بالنتائج (العواقب) قصيرة وطويلة الأمد. وقد ذكرت دراسة قام بها فاوست وآخرون (Fauset et al.). لحديثي الولادة المولودين بعمر حملي أقل من 32 أسبوعاً ووزن أقل من 1500 جرام، ارتبط الدعم المؤثر في التقلص العضلي بالنزف داخل البطين، ومن ثم انخفاض ضغط الدم خلال الـ 24 ساعة الأولى؛ مما سبب زيادة في الوفيات. وفي دراسة أخرى قام بها باتون وآخرون (Batton et al.) تم الإبلاغ عن المزيد من تأخر حركي وتأخر لغوي ومعرفي عند عمر (18-22) شهراً من المتابعة في مجموعة الدراسة من حديثي الولادة ذوي ضغط الدم المنخفض، والمولودين بعمر حملي أقل من 27 أسبوعاً وتلقوا علاجاً لضغط الدم. ومن المثير للاهتمام أن الدراسة الأترابية المسماة EPIPAGE 2 (وهي دراسة استباقية فرنسية مشهورة قائمة على الأطفال الخدَّج) للأطفال المولودين بعمر حملي أقل من 29 أسبوعاً أفادت مؤخراً أن أولئك الذين تلقوا علاجاً للضغط المنخفض من أجل انخفاض ضغط الدم المعزول خلال الساعات الـ 72 الأولى كان لديهم معدل بقاء أعلى دون مراضة رئيسية، مقارنة بالرضَّع المتطابقين معهم، ولكن دون علاج لانخفاض ضغط الدم لديهم.

لذلك، نجد تضارباً بالدراسات بالنسبة لعلاج انخفاض الضغط لدى حديثي الولادة، **ولكن الحل الأمثل هو أن يُعالج انخفاض ضغط الدم عند الأطفال الخدَّج في حالة وجوده مع أعراض أخرى مؤثرة على صحة الطفل والتي تشمل تدهوراً في التنفس، وضعف الإمداد الدموي للأنسجة، والأهم هو ظهور علامات بداية فشل كلوي حاد وهو قلة التبول.**

الأدوية ذات الفعَّالية الوعائية المستخدمة في علاج ضغط الدم المنخفض

أ. الدوبامين (Dopamine): الدوبامين هو سليفة الكاتيكولامين داخلي المنشأ للنورإبينيفرين مع خصائص سمباثاوية (ودية وصماوية). أشارت مراجعة قام بها كوكرين (Cochrane) إلى أن الدوبامين يسبب زيادة متواضعة في متوسط ضغط الدم المتوسط، أو ضغط الدم الانقباضي، خاصة بالمقارنة مع دواء الدوبيوتامين.

تكون الجرعة من (5-20) ميكروجرام لكل كيلو من وزن الطفل، ويُحسب التدفق الوريدي بالدقيقة.

ب. الدوبيوتامين (Dobutamine): هو كاتيكولامين مُخلَّق يعمل في الغالب على مستقبلات الأدرينالين β-1 لزيادة انقباض القلب. وعليه قد يكون لها دور في علاج الخدَّج الذين لديهم ناتج قلبي منخفض.

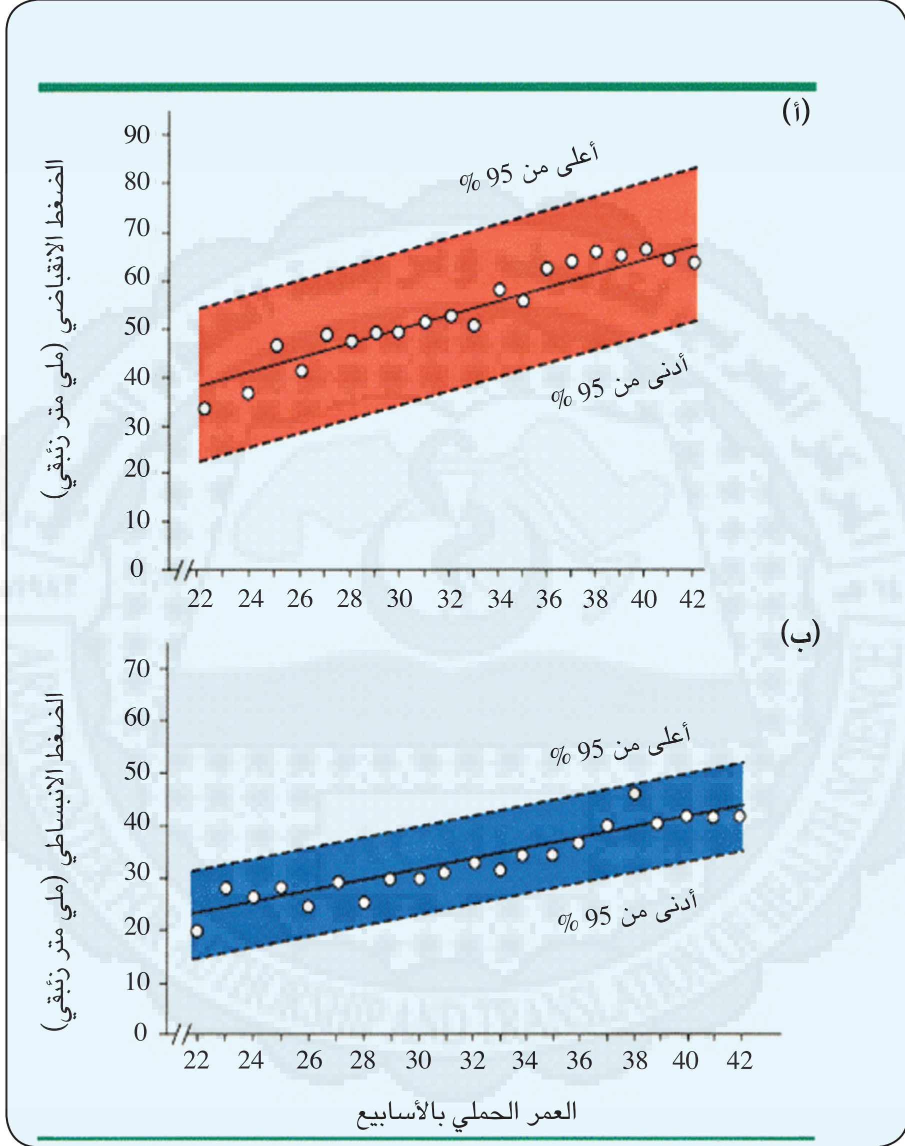
تكون الجرعة بنفس جرعة استخدام الدوبامين والدمج بينهم قد يكون مفيداً، حيث يزيد الدوبامين من قياس ضغط الدم والذي يمكن الوصول إليه بسهولة، بينما قد يزيد الدوبيوتامين الناتج القلبي أو التدفق الوريدي.

ج. الإبينيفرين (Epinephrine): وهو كاتيكولامين داخلي المنشأ يعمل مباشرة، ومعتمداً على الجرعة على مستقبلات الأدرينالين ألفا -1 (بجرعة > 0.1 ميكروجرام/ كيلوجرام/ دقيقة) كدواء رافع لضغط الدم عن طريق تضيق الأوعية وعلى ألفا -2، وبيتا -1، وبيتا -2 مستقبلات الأدرينالين (بجرعة 0.02-0.1 ميكروجرام / كيلوجرام/ دقيقة) كدواء مؤثر في التقلص العضلي. مع تصاعد (زيادة) الجرعات يمكن أن يصبح تضيق الأوعية شديداً، وعدم انتظام نبضات القلب واضحاً، ويقل تدفق الدم إلى القناة الهضمية والكلى، وتحدث زيادة استهلاك الأكسجين، مع أنه ما يزال هناك بعض التأثيرات المحسنة للتقلص العضلي، وزيادة تدفق الدم إلى الدماغ والقلب، وعليه تكون الجرعة لا تتعدى 0.1 ميكروجرام / كيلوجرام / دقيقة.

د. النورإبينيفرين (Norepinephrine): وهو مركب أميني محاكي للودي داخلي المنشأ (أي عوامل تحاكي بشكل عام الاستجابات بسبب تحفيز الأعصاب الودية) يعمل على مستقبلات ألفا -1 (α-1) الأوعية الدموية وعضلة القلب مع تحفيز متوسط للمستقبلات الأدرينالية بيتا -1 (β-1)؛ نظراً لأن التأثير على المستقبلات الأدرينالية بيتا -2 (β-2) ضئيل، فقد دمج النورإبينفرين بين التأثيرات المضيقة للأوعية الدموية الطرفية والتأثيرات المحسنة للتقلص العضلي. تتضمن المؤلفات والدراسات السريرية حول استخدام النورإبينفرين في معالجة الأطفال في حالات الصدمات الوعائية الصعبة والمقاومة للمعالجة وتظهر زيادة ضغط الدم، وتحسِّن معدلات الأكسجين، وانخفاض اللاكتات في الدم خلال ساعات من بدء المعالجة. غالباً ما يُستخدم النورإبينيفرين كعامل ثانوي أو ثالثي كمضاد لانخفاض ضغط الدم، وبجرعة 0.5-3 ميكروجرام / كيلوجرام / دقيقة.

هـ. الهيدروكورتيزون (Hydrocortisone): يُنصح إذا كانت أدوية التقلص العضلي الأخرى غير ناجحة في علاج انخفاض ضغط الدم. الجرعة 1-2 ملي جرام / كيلوجرام كل 12 ساعة.

و. الفازوبريسين (Vasopressin): كان استخدامه في السابق متزايداً في الولدان لمختلف الحالات بما في ذلك الإنتان، والصدمات المقاومة للمعالجة بالكورتيكوستيرويد، والكاثيكولامين، وانخفاض ضغط الدم الناتج عن انسداد القنوات البطينية، والمجازة القلبية الرئوية لجراحة القلب الخِلْقية، وارتفاع ضغط الدم الرئوي. تم الإبلاغ عن التأثيرات الضارة للفازوبريسين بما في ذلك نقص صوديوم الدم، ونقص صفيحات الدم العابر، ونخر الكبد عند الولدان، مع نخر الأطراف. الجرعة تكون 0.0002-0.0007 ميكروجرام / كيلوجرام / دقيقة.



مخطط يوضح قياسات ضغط الدم الطبيعية للمواليد حسب العمر الحملي.

2. فحص وقت تعبئة الشعيرات الدموية

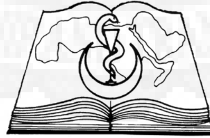
ويتم ذلك بواسطة الضغط (بالأصابع) على عظم القفص الصدري لعدة ثوان وقياس المدة الزمنية لرجوع تدفق الدم للجلد مرة أخرى والتي يجب أن تكون أقل من ثلاث ثواني.

يجب أن يقتصر دعم الحجم على (10-20) ملي لتر / كيلوجرام من إعطاء المحلول الملحي متساوي التوتر، وإذا لم يتم تحقيق التطبيع المستمر لضغط الدم يوصى بالبدء المبكر للدعم الدوائي للقلب والأوعية الدموية. ويمكن إعادة إعطاء الدعم حسب حالة الطفل والأخص متابعة كمية البول مع مراعاة حساب السوائل الكلية التي تعطى له.



ارتفاع ضغط الدم

يتعرض الأطفال الخدَّج لخطر ارتفاع ضغط الدم بشكل متزايد، ويعاني ما يقرب من 2 % ممن تركوا وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة ارتفاع ضغط الدم، ويُعرف ارتفاع ضغط الدم في الخدَّج إذا كان قياسه أعلى من 95 % في الولدان الذين هم في نفس جنس وعمر وطول الوليد، وكذلك تبعاً لحجم الوليد، والعمر الحملي، والعمر ما بعد الولادة، غالباً ما يحدث بسبب مشكلات في الأوعية الدموية. يزيد هذا الخطر إذا كان الوليد أو الرضيع قد خضع لقسطرة الشريان السري، أو عولج بالأكسجة الغشائية خارج الجسم (ECMO)، أو لديه حالات مرضية مصاحبة مثل: مشكلات في الكلى، أو الغدد الصماء، أو القلب، أو الرئة بما في ذلك خلل التنسج القصبي الرئوي، أو لديه تاريخ مرضي من النزف داخل البطين. قد يصاب ما يصل إلى 9 % من الأطفال الذين لديهم تاريخ مرضي من قسطرة الشريان السُري بارتفاع ضغط الدم؛ مما يؤكد على أهمية مراقبة ضغط الدم في العيادات الخارجية خصوصاً عند الخدَّج. سيتطلب بعض الأطفال المصابين بارتفاع ضغط الدم تقييد كمية السوائل، أو تغييرات في النظام الغذائي أو الأدوية. قد تكون هناك حاجة إلى وضع مجموعة من التدابير العلاجية بالتشاور مع طبيب أمراض الكلى لدى الأطفال أو اختصاصي القلب والأوعية الدموية. يمكن أن يساعد مراقبة ضغط الدم اليومي في المنزل وتحديد مخططات ضغط الدم مع المعايير المناسبة للعمر.



الفصل الرابع

اضطرابات النمو والتطور العصبي لدى الأطفال الخدَّج

هناك مشكلات عديدة تؤثر على تطور الجهاز العصبي عند الخدَّج وتحدث في وقت مبكر (خلال الأيام الأولى من العمر)، منها:

النزف داخل البطيني الدماغي (النزف الدماغي)

(Intraventricular Hemorrhage;IVH)

يعتبر النزف داخل البطيني (IVH) هو أحد المضاعفات الرئيسية التي تحدث لدى الخدَّج، ويمثل تحدياً للأطباء الذين يعملون في وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة في جميع أنحاء العالم. وخلال السنوات الخمس الأخيرة رصدت الدراسات التي أُجريت في جميع أنحاء العالم حدوث النزف بين (20 - 40 %) عند الخدَّج. ومع ذلك خلال العقد الماضي وبسبب التحسينات الصحية المقدمة لرعاية حديثي الولادة في جميع أنحاء العالم كشفت دراسة أترابية [دراسة استباقية (Cohort study)] مدتها 15 عاماً أن معدل الإصابة قد انخفض من 50.9 % في عام 1991م إلى 11.9 % في عام 2005م، ويعزى هذا التحسن في المقام الأول إلى تحسين الممارسات العلاجية مثل: استخدام الكورتيكوستيرويدات السابقة للولادة، وتحسين البنية التحتية، ومهارات الإنعاش الفعّالة، والتعامل المناسب مع الرضَّع، والاستخدام الحكيم للتهوية. ومع ذلك ما يزال النزف البطيني يمثل تحدياً كبيراً، حيث زاد عدد حالات الأطفال الخدَّج صغيرو العمر الحملي للغاية (<32 أسبوعاً من العمر الحملي) على مدى السنوات القليلة الماضية، فقد كشفت دراسة أن معدل المواليد الخدج ومنخفضي وزن الولادة قد ارتفع من 0.87 % في عام 1996م إلى 1.10 % في عام 2008م.

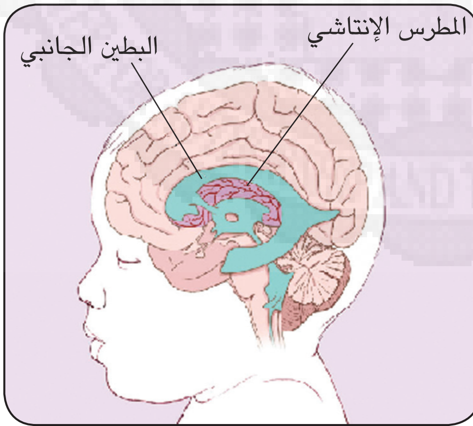
تمثل مؤشرات النمو النفسي والحركي المنخفضة، وارتفاع معدل الإصابة بالشلل الدماغي، وضعف البصر الثالوث الكلاسيكي للمضاعفات الحادثة بين الخدَّج المصابين بالنزف البطيني (الدماغي)، ويزداد مدى هذه المضاعفات مع زيادة درجة النزف، وكذلك الإصابة باستسقاء الرأس التالي للنزف (Posthemorrahgic hydrocephalus)، وتلين المادة البيضاء حول البطينات (Periventricular leukomalacia; PVL) وهما المضاعفات على المدى القصير.

الفيزيولوجيا المرضية

من الضرورة الفهم الواضح للفيزيولوجيا المرضية حتى يتم التشخيص المناسب لوضع التدابير العلاجية المناسبة للتعامل مع حالات النزف البطيني الدماغي، والفيزيولوجيا المرضية تنسب في المقام الأول إلى:

1. **الهشاشة الكامنة في المطرس الإنتاشي (النسيج الغشائي الجنيني) للأوعية الدموية الدماغية**

يؤدي الضعف الداخلي أو عدم اكتمال نضج الأوعية الدموية بالدماغ الناتج عن هشاشة المطرس الإنتاشي (النسيج الغشائي الجنيني) المكون للجملة الوعائية الدماغية إلى حدوث النزف الدماغي لدى الأطفال الخدَّج. وقد لوحظ أن النزف داخل البطيني الدماغي ينشأ عادة من الأوردة تحت البطانة العصبية والتي تكون رقيقة الجدران وتحيط بها أنسجة المطرس الإنتاشي (النسيج الغشائي الجنيني).



شكل يوضح الموضع التشريحي للمطرس الإنتاشي.

إن العمر الحملي المنخفض وانخفاض وزن المواليد ونزف الأمهات السابق للولادة وعدوى الأم، وقلة الصفيحات الدموية، والعدوى الجنينية والضائقة التنفسية الجنينية هي عوامل خطر رئيسية للإصابة بالنزف البطيني الدماغي. وعادة ما تكون عوامل الخطر هذه مسؤولة عن التقلبات (تذبذبات) في تدفق الدم الدماغي. كما يسبب

اتحاد الهشاشة الكامنة أو الموروثة في المطرس الإنتاشي والتقلبات في تدفق الدم الدماغي في تمزق الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى النزف البطيني الدماغي.

2. اضطراب التنظيم الذاتي لتدفق الدم الدماغي

يشكل التنظيم الذاتي الدماغي عاملاً أساسياً للحفاظ على تدفق الدم الدماغي بصورة مستمرة وثابتة على الرغم من التغيرات في ضغط الدم الشرياني. تكون هذه العملية منظمة بشكل جيد عند البالغين والأطفال، وتعمل بمثابة نظام تخزين انتقالي للحفاظ على تروية الأنسجة باستمرار على الرغم من تقلب ضغط الدم الجهازي. ومع ذلك فإن الأطفال الخدَّج الذين يعانون النزف داخل البطيني الدماغي يُظهِرون اضطرابات في هذه العملية (التنظيم الذاتي الدماغي)؛ مما يؤدي إلى لا فاعليةِ أو كمون ضغط الدورة الدموية الدماغية بسبب نقص تطور هذه العملية، لذلك، فإن الخدَّج معرضون بشدة لخطر تضرر الأوعية الدماغية أثناء الانتقال من الحياة الجنينية إلى العالم الحقيقي بعد الولادة.

هناك بعض العوامل المسؤولة عن حدوث خلل في التنظيم الذاتي لتدفق الدم الدماغي والتي تشمل: الاختلال الوظيفي في عضلة القلب، وانخفاض (نقص) ضغط الدم الجهازي، ووجود القناة الشريانية السالكة، ونقص ثاني أكسيد الكربون في الدم، وفرط التأكسج (الأكسجة).

3. اضطرابات التخثر

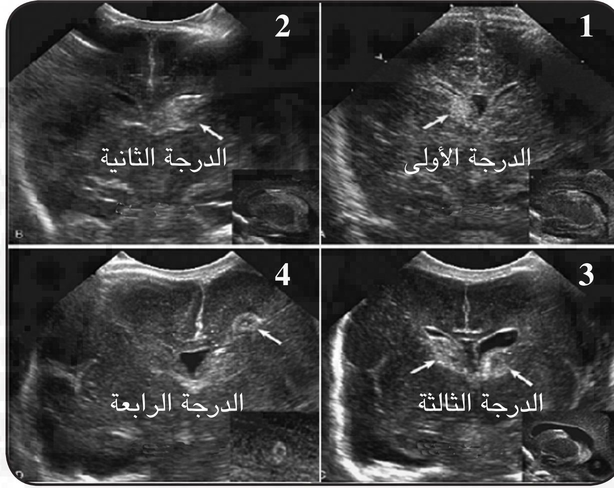
إذا كان هناك أي اضطرابات في الصفيحات الدموية أو آلية التخثر فقد يتفاقم النزف بسبب اختلال عملية الإرقاء (Haemostasis). تعتبر قلة الصفيحات واعتلال تجلط الدم داخل الأوعية المنتشر من عوامل الخطر المهمة لتطور النزف داخل البطيني الدماغي.

4. العوامل الوراثية

الطفرات في جينات طليعة الكولاجين من النوع الرابع IV، وعامل V ليدن (Leiden)، والبروثرومبين (G20210A) والإنترلوكين (1β) كلها عوامل متورطة أيضاً في حدوث النزف البطيني الدماغي. علاوة على ذلك فإن الوسطاء الالتهابية مثل: الإنترلوكين 6 (IL6) وعامل نخر الورم ألفا (TNFα1) تم تضمينها أيضاً في عوامل الخطر الجينية أو الوراثية، ومن ثم يُعتقد أن الطفرات في الجينات المشاركة في عملية التخثر والالتهاب وفرط تجلط الدم قد تؤدي إلى حدوث النزف الدماغي البطيني الدماغي.

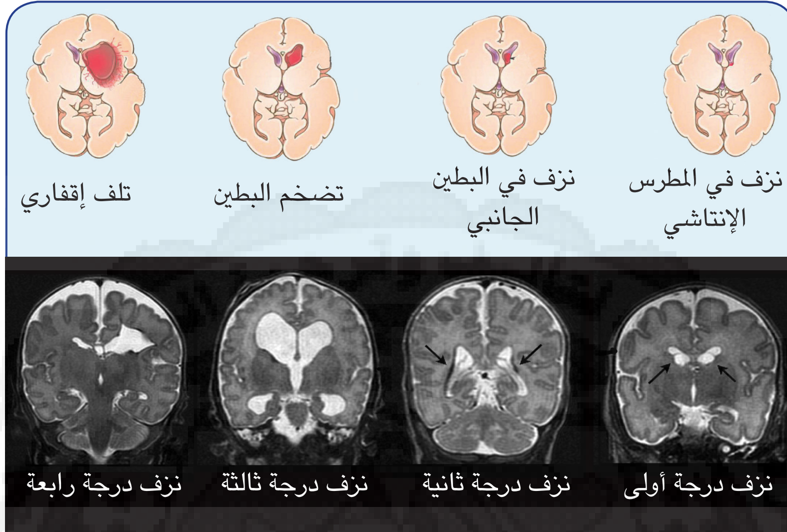
تصنيف النزف داخل البطيني الدماغي حسب الدرجة

وهو ما يسمى بتصنيف بابيل (Papile classification)، ويُكشف عنه عن طريق الفحص بالأشعة المقطعية (التصوير المقطعي المحوسب)، ولكن تم تطبيقه على فحص سونار الدماغ والذي يتم عن طريق اليافوخ الأمامي للرأس.



صورة توضح درجات النزف في فحص سونار الدماغ.

1. النزف من الدرجة الأولى: وهو نزف المطرس الإنتاشي والذي يقتصر على متن البطانة العصبية، أو يملأ النزف الحد الأدنى من البطين (<10 % من البطين). ويحدث في حوالي 25 % من الحالات.
2. النزف من الدرجة الثانية: في هذه الحالة يملأ النزف أكثر من (10-50%) من تجويف البطين الجانبي. ويحدث في 7 % من الحالات.
3. النزف من الدرجة الثالثة: وفي هذه الحالة يملأ النزف كل البطين؛ مما يسبب اتساعه، ويسبب الضغط على خلايا الدماغ المجاورة للبطين. ويحدث في 4.8 % من الحالات.
4. النزف من الدرجة الرابعة: وتكون أعراضه كما هي أعراض الدرجة الثالثة مع امتداد النزف خارج البطين إلى خلايا الدماغ المجاورة؛ مما يتسبب في امتلائها بالدم وعدم وصول الأكسجين لها. ويحدث في 5.5 % من الحالات.



صور توضح درجات النزف في الأشعة المقطعية للدماغ.

الأعراض السريرية

يمكن أن يكون النزف دون أعراض (صامتاً)، أو ومفاجئاً حيث تظهر الأعراض بعد ساعة إلى عدة ساعات من الولادة والتي تشمل: تغير درجة الوعي، ونقص ضغط الدم، وضيق النفس، وتغيرات في حركات العين وموضعها، أو كارثي حيث يتطور بعد بضع دقائق إلى ساعات بعد الولادة، وتشمل العلامات: النوبات الصرعية، والذهول، والغيبوبة، والتصلب الدماغي، والضعف العضلي، وانتفاخ اليافوخ الأمامي. وعلاوة على ما سبق ظهور فقر الدم (الأنيميا) الحاد، وصدمة الدورة الدموية بسبب النزف.

التشخيص

1. سونار الرأس (تخطيط الصدى القحفي): وهو من أهم الفحوص كونه من السهل القيام به حتى يمكن أن يقوم به طبيب حديثي الولادة بجانب السرير. وفقاً للجنة الفرعية لمعايير الجودة التابعة للأكاديمية الأمريكية لطب الأعصاب ولجنة الممارسة التابعة لجمعية أعصاب الأطفال، فإنه يجب إجراء الفحص الروتيني بتخطيط الصدى القحفي (السونار) لجميع الخدَّج المولودين وعمرهم أقل من 30 أسبوعاً حملياً مرة واحدة عند (4-17 يوماً) من عمر الطفل، ويعاد الفحص عندما

يصل عمرهم بعد الولادة (36 - 40 أسبوعاً من آخر دورة حيضية للأم) ، وذلك لتحديد بعض الآفات المرضية من مثل النزف داخل البطيني إذا ما اختفى، أو مضاعفاته كالاستسقاء الدماغي، وفقدان خلايا الدماغ.

2. الفحوص الأخرى، وقد لا تكون متوفرة بكل وحدات رعاية الأطفال الخدَّج مثل: التصوير بالموجات فوق الصوتية الدوبلري عبر الجمجمة (Transcranial Doppler Ultrasonography)، والتنظير الطيفي للأشعة القريبة من تحت الحمراء (Near Infra-Red Spectroscopy).

3. التصوير بالرنين المغناطيسي: ويتطلب تخدير الطفل الخديج، وقد يستغرق وقتاً طويلاً؛ نظراً لنقل الطفل إلى قسم الأشعة مع جهاز حاضنة خاص يتماشى مع جهاز الرنين المغناطيسي، وتكون دواعي ذلك الفحص هي: الدرجات العالية من النزف، وتدهور الجهاز العصبي للطفل، أو اكتشاف تلين المادة البيضاء حول البطينات (PVL)، أو اشتباه استسقاء (موه) الدماغ.

علاج النزف داخل البطيني الدماغي

على الرغم من عدم وجود علاج نهائي للحالة، إلا أن هناك استراتيجية علاجية تقليدية تعتمد على التحكم ووضع التدابير العلاجية المناسبة لكلٍّ من ضغط الدم، والضغط داخل الجمجمة، والضائقة التنفسية عند الولدان؛ وكذلك تجنب المضاعفات اللاحقة من مثل إعادة النزف، وتصحيح اضطرابات التخثر التي قد تؤثر على تطور النزف داخل البطيني الدماغي. كما يهدف العلاج إلى تحري المضاعفات التالية للنزف والتعامل معها كاستسقاء الدماغ وهو الأهم، ويتم ذلك بعملية التحويلة البطينية البريتونية (الصفاقية)، ومع ذلك، فإن هذه الطريقة مرتبطة بمضاعفات على المدى الطويل، وعداوى التحويلة، وخطر انسداد التحويلة؛ مما يؤدي إلى فشلها. وقد أدى ذلك إلى ظهور استخدام التحويلة المؤقتة المتمركزة التي يمكن أن تؤجل إدخال (غرز) التحويلة البطينية البريتونية. يسمح الغرز المتأخر للرضع بأن يصبحوا ناضجين ويتغذوا جيداً، ومن ثم يقلل من المخاطر المرتبطة بإدخال التحويلة الدائمة. والطريقتان الرئيسيتان لتحويل السائل الدماغي النخاعي بطريقة مؤقتة هما الخزانات البطينية والتحويلات البطينية الفرعية (تحت السفاقي الدماغي).

أظهر إعطاء الأم الكورتيكوستيرويدات السابق للولادة زيادة معدل البقاء على قيد الحياة وتقليل معدل النزف في الأطفال الخدَّج، إضافة إلى أن إعطاء فيتامين (K) للطفل بعد الولادة قد أظهر أنه يقلل من حدوث النزف.

اعتلال الدماغ الإقفاري ـ نقص الأكسجة المبكر

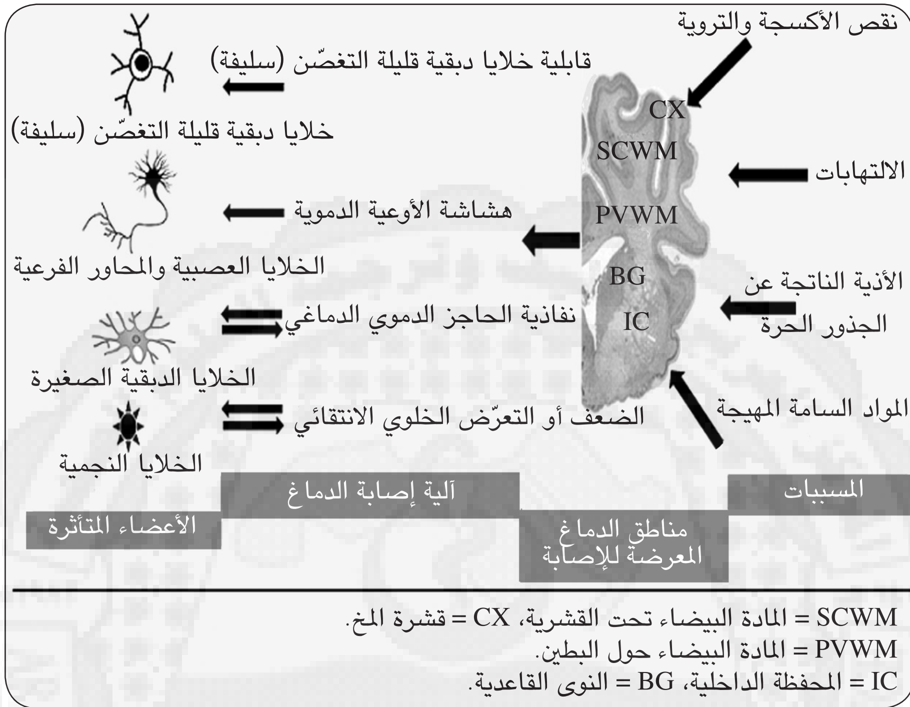
(Preterm hypoxic-ischemic encephalopathy;HIE)

اعتلال الدماغ الإقفاري الناجم عن نقص الأكسجين (HIE) هو متلازمة سريرية معروفة ومحددة عند الرضع الناضجين تنتج عن نوبة نقص تروية شديدة، أو طويلة الأمد قبل أو أثناء الولادة، ويكون مدعوماً بمعايير موضوعية سريرية محددة تتضمن عوامل ما حول الولادة، مثل مستوى الحماض، ومقياس (حرز) أبغار (Apgar score)، والحاجة إلى الإنعاش، مع الفحص العصبي القياسي والنتائج العصبية النمائية.

نادراً ما تحدث الإصابة بنقص التأكسج الناتج عن نقص التروية الدماغية عند الخدَّج بسبب يمكن التعرّف عليه. ومع ذلك، وفي حال وجود عوامل متزامنة، مثل: العدوى أو الالتهاب أو تقييد النمو، أو نقص سكر الدم الشديد، أو فرط الأكسجين والتي تحدث غالباً عند الخدَّج، وقد يكون تحديد مساهمتها بصورة فردية أمراً صعباً.

تطور نمو الدماغ عند الأطفال الخدَّج والفيزيولوجيا المرضية لأذية الدماغ الإقفاري الناتج عن نقص التأكسج

بين الأسبوع 24 و 40 من عمر الحمل يخضع دماغ الجنين لتغيرات سريعة تجعل الدماغ النامي عُرضة للإصابة كنتيجة لنقص الأكسجة ونقص التروية، والالتهاب، ووجود الجذور الحرة، والتلف الناتج عن المواد السامة المهيجة كما هو مبين بالشكل أدناه.



شكل يوضح الفيزيولوجيا المرضية لنقص الأكسجة والتروية الدموية عند الخدَّج.

هناك فهم متزايد لمسببات إصابة الدماغ عند الخدَّج والتي تنطوي على التفاعلات بين الدماغ غير الناضج وعمليات تطور المادة البيضاء الضعيفة أو القابلة للإصابة، حيث تشمل العمليات النمائية الرئيسية خلال هذه المرحلة من عمر الجنين تطور المادة البيضاء الدماغية ومناطق تكاثر الخلايا والتراكيب العصبية. ينطوي تطور المادة البيضاء الدماغية على الخلايا الدبقية قليلة التغصنات قبل تكون الميالين، والمحاور، والخلايا الدبقية الصغيرة، والخلايا العصبية. كل هذه الخلايا تتأثر بنقص الأكسجة بدرجة كبيرة عن الخلايا الناضجة الموجودة في الجنين الناضج (مكتمل العمر الحملي).

لذلك، يتم تحديد كيفية تأثير الضرر الناجم عن نقص الأكسجين على دماغ الخديج النامي من خلال شدة وتوقيت نقص الأكسجين، إضافة إلى الضعف، أو التعرّض الخلوي الانتقائي ومناطق الدماغ المعرَّضة للإصابة.

وتلخص النقاط التالية التأثير المميز لنقص الأكسجة على المكونات الرئيسية للدماغ النامي وقابلية خلايا الدماغ غير الناضجة لتأثيرات هذا النقص:

1. هشاشة الأوعية الدموية

قد لا تستطيع الأوعية الدموية الرقيقة والحساسة للدماغ النامي القدرة على الحفاظ على تدفق الدم الفعّال لتعويض نقص الأكسجة الناتج عن نقص الإمداد الدموي بسبب شبكة الشرايين البعيدة ناقصة النمو، وكذلك القدرة التنظيمية الذاتية الدماغية غير الناضجة، حيث تفتقر الشرايين الطرفية في الدماغ المتنامي إلى الأوعية الأوعية الجانبية، ولها وظيفة محدودة في توسيع الأوعية الدموية استجابة للإصابة بنقص الأكسجين؛ مما يجعلها أيضاً أكثر عُرضة للإصابة بنقص الأكسجة.

2. الحاجز الدموي الدماغي

يؤثر نقص الأكسجة على وظيفة الحاجز الدموي الدماغي في الدماغ النامي بصورة شديدة. ويؤدي ذلك إلى تغيير وظيفة وزيادة نفاذية الحاجز الدموي الدماغي. كما تؤثر الأضرار الناتجة عن نقص الأكسجة على المكونات الخلوية والوظيفية المهمة للحاجز الدموي الدماغي، والخلايا النجمية، والوصلات المحكمة الضيقة أو بين الخلايا البطانية، والحوطية.

3. الخلايا الدبقية العصبية في طور التطور

تلعب الخلايا الدبقية (النجمية) دور الحماية العصبية بعد الإصابة الناتجة عن نقص الأكسجة عن طريق تعزيز تكوّن الكريات الحمر. ومع ذلك يمكن أن تؤدي الإصابات الإقفارية المستمرة إلى نقص عدد الخلايا النجمية العاملة، ومن ثم تقليل التجدد العصبي بشكل كبير.

4. الخلايا الدبقية قليلة التغصنات (Oligodendrocytes) غير الناضجة، وسلائف الخلايا الدبقية قليلة التغصنات (Pre-oligodendrocytes)

ينطوي نضج الخلايا على أربع مراحل متتالية، وعند الأسبوع 28 من العمر الحملي تمثل هذه الخلايا غير مكتملة النمو (الأسلاف) حوالي 90 % من إجمالي عدد الخلايا الدبقية قليلة التغصنات. ووظيفة هذه الخلايا هي تكوين غشاء الميالين

(الدهني) حول محاور الخلايا العصبية ويكون الحامي لها. تكون هذه الأسلاف معرضة بشدة لنقص الأكسجين، وهذا هو السبب الرئيسي في التسبب بإصابة المادة البيضاء الدماغية للخدَّج وكذلك تلين المادة البيضاء حول البطينات.

5. قابلية الإصابة أو التعرّض الانتقائي

توجد في الدماغ النامي مناطق وخلايا معينة ضعيفة ومعرضة للتلف اعتماداً على توقيت وشدة الإصابة، وتكون في دماغ الأطفال الخدَّج الخلايا العصبية الفرعية (تحت الصفيحة) وسلائف الخلايا الدبقية قليلة التغضنات هي الأكثر تعرضاً، بينما في المولود الناضج (مكتمل العمر الحملي) تكون الخلايا العصبية الإسقاطية خاصة في النوى الرمادية العميقة هي الأكثر تعرضاً للأذية الإقفارية بينما نجد أن الخلايا العصبية الفرعية (تحت الصفيحة) هي أبكر وأكبر مجموعة من الخلايا المؤقتة (العابرة) الموجودة في المنطقة الخلفية من القشرة المخية ـ وتتأثر بنقص الأكسجة. يؤدي فقدان هذه الخلايا إلى خلل التوصيل المهادي القشري، مما قد يفسر ضعف البصر وخلل الحواس الجسدية الذي يظهر لدى الأطفال المولودين قبل الأوان (الخدَّج) الذين يعانون نقص الأكسجة في الفترة المحيطة بالولادة.

معدلات الإصابة

هناك ندرة في الدراسات التي تتناول معدلات الإصابة للاعتلال الدماغي بنقص الأكسجين الناتج عن نقص الإمداد الدموي عند الخدَّج. واعتماداً على التعريف المستخدم لتعريف المرض، فإن معدل الإصابة المبلغ عنه يختلف عبر الدراسات المختلفة من 1.3 / 1000 مولود حي إلى 9 / 1000 مولود حي.

الأعراض السريرية

المظاهر السريرية لهذه الحالات في الخدَّج غامضة ومتغيرة وغير مدروسة بصورة جيدة؛ ولذا فنحن نواجه بعض الصعوبات في تشخيص تلك الإصابة عند الخدَّج، لأن عدم النضج النمائي العصبي لدى الرضيع يضيف غموضاً وصعوبة في التمييز بين السمات السريرية. يمكن تطبيق التقييم العصبي بما في ذلك التوتر العضلي والوضعية ومستوى الوعي والنشاط التلقائي وردود الفعل البدائية وتطور

الجهاز العصبي اللاإرادي وخاصة عند الخدَّج ذوي العمر الحملي المنخفض (33-35 أسبوعاً). وعلى الصعيد الآخر لا توجد دراسات تم الإبلاغ عنها تصف العلامات العصبية لاعتلال الدماغ الإقفاري الناتج عن نقص الأكسجة لدى الخدَّج من الفئات العمرية ذوي العمر الحملي المنخفض (<32 أسبوعاً).

الفرق بين اعتلال الدماغ الإقفاري الناتج عن نقص الأكسجة بين المولود كامل العمر الحملي (الناضج) والمولود الخديج

تتداخل السمات السريرية بين المواليد الناضجين والخدَّج بالنسبة لاعتلال الدماغ الإقفاري الناجم عن نقص الأكسجين في عديد من المنعطفات، ولكن أهم ما يميز الخديج عن الطفل الناضج بالنسبة لاعتلال الدماغ الإقفاري الناجم عن نقص الأكسجين هو كما يلي:

1. ارتفاع معدلات خلل التطور العصبي الناتج عن تأثير نقص الأكسجة ونقص التروية الدموية والذي يزيد من تعرّض دماغ الخديج للإصابة بصورة مبالغ فيها.
2. غالباً ما يظهر المواليد الخدَّج المصابون بالحماض المعتدل بشكل جيد في البداية، ومن ثم، يتلقون تدخلاً علاجياً أقل من الرضَّع الناضجين المصابين بنفس الدرجة من الحماض.
3. القابلية الانتقائية المميزة لإصابة الدماغ طور التطور لدى الخدَّج.
4. إذا تم الإبلاغ عن حدوث نوبات صرع عند الخدَّج المصابين باعتلال الدماغ الإقفاري فهذا يعتبر علامة سيئة لاحقاً عن مآل الإصابة.

التقييم التشخيصي

- التصوير بالرنين المغناطيسي: يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) أكثر طرق الفحص حساسية لعديد من الحالات المرضية التي تصيب دماغ الوليد. ولكن هناك قيود كبيرة في استخدام هذه الوسيلة التشخيصية في وقت مبكر من عمر الجنين، حيث إن تغيرات الدماغ قد تكون واضحة فقط بعد عدة أيام من الإصابة. تمثل إصابة المادة البيضاء أكثر الأنماط الواضحة عادة من إصابة الدماغ في الخدَّج.

- مخطط كهربية الدماغ متكامل المدى (السعة): يعتبر الفحص باستخدام مخطط كهربية الدماغ متكامل المدى من الأدوات القوية للتشخيص، والتنبؤ بالنتائج العصبية عند الرضَّع المصابين بالاختناق (نقص الأكسجين) ، ذلك بسبب سهولة التطبيق العملي لهذا الفحص، وتفسير النتائج تبعاً للوقت الحقيقي، وسهولة الرصد المستمر، ولذا أصبح معياراً في رعاية الرضَّع مكتملي العمر الحملي المصابين بهذه الحالات.
- استجابات جذع الدماغ السمعية: قد يكون لتحري السمع للمواليد وكذلك فحص الاستجابة السمعية الآلي لجذع الدماغ دور في التشخيص والتكهن المستقبلي بحالة الخدَّج المصابين باعتلال الدماغ الإقفاري.

المعايير الأساسية لتعريف اعتلال الدماغ الإقفاري لمولود كامل العمر الحملي

1. وجود ضائقة جنينية قبل الولادة على تخطيط مراقبة الجنين.
2. وجود سائل عقي يغطي جسم الطفل المولود.
3. حاجة الطفل المولود إلى الإنعاش النشط.
4. وجود حماض أيضي في تحليل غازات الدم من الحبل السري، أو عينة الدم خلال أول ساعة من عمر الوليد (النقص القاعدي أكثر من 12 ملي مول/ لتر).

ويقاس ذلك عن طريق مقياس أبغار (Apgar score) الذي يُعد وسيلة لتقييم الحالة الصحية للأطفال حديثي الولادة بسرعة وبعد الولادة مباشرة، وذلك لتحديد حاجتهم للإنعاش الفوري. ابتكرته د. فرجينيا أبغار، اختصاصية التخدير في مستشفى نيويورك ـ بريسبيتيريان في عام 1952م لتحديد آثار التخدير التوليدي على الأطفال الرضَّع. ولأنه تقييم شخصي فإن دقته تكون أفضل إذا كانت النتيجة متدنية وليست عالية.

مقياس (حرز) إنعاش أبغار

النتيجة / الأعراض	0	1	2
المظهر الخارجي ـ لون الجلد.	مزرق و/أو شاحب كلياً.	زرقة بالأطراف فقط.	لون أحمر طبيعي (لا يوجد ازرقاق).
معدل نبضات القلب.	أقل من 60.	أقل من 100 وأكبر من 60.	100 - 140.
قسمات الوجه (ردة فعل) الاستجابة للمؤثرات.	لا يوجد استجابة (ردة فعل) بعد الإثارة.	بكاء ضعيف بعد الإثارة (استجابة خفيفة).	بكاء قوي طبيعي بعد الإثارة (استجابة جيدة).
النشاط والقوة (حركة العضلات).	رخو.	بعض حركات الانثناء.	كل الحركات (حركة نشيطة).
التنفس.	متوقف.	بطئ وغير منتظم.	قوي مع بكاء.

التعريف المقترح لاعتلال الدماغ الإقفاري عند الخدَّج

1. اعتلال الدماغ الإقفاري المؤكد (كلا المعيارين المطلوبين):

- درجة الأس الهيدروجيني (pH): ≥ 7 والنقص القاعدي ≤ 12 ملي مول/ لتر في فحص غازات الدم من الحبل السري، أو من أول عينة الدم بعد الولادة (في غضون ساعة واحدة من الولادة).
- اعتلال الدماغ الوليدي ـ تصنف المراحل تبعاً لنظام سارنات (Sarnat staging) يكون متدنياً (2 - 3)، ويُستخدم في الخديج أكبر من 33 أسبوعاً بالنسبة للعمر الحملي (الخديج المتأخر).

(وهو معدل وضعه هارفي و مارجريت سارنات في عام 1976م لتقييم حالة المولود الذي تعرض لنقص الأكسجين والإمداد الدموي عند الولادة، وذلك لاحقاً أي خلال الساعات والأيام الأولى بعد الولادة).

تصنيف المراحل تبعاً لنظام سارنات (Sarnat staging، 1976م).

الأعراض	مرحلة 1	مرحلة 2	مرحلة 3
الوعي والإدراك.	وعي مفرط.	خمول متطاول.	غيبوبة.
النشاط الحركي.	طبيعي.	منخفض.	غائب.
التحكم العصبي العضلي: قوة العضلات. وضع الجسم. رد الفعل للتمدد.	 طبيعية. انثناء طفيف تباعدي. رد فعل مبالغ.	 نقص خفيف بالقوة. انثناء شديد تباعدي. رد فعل مبالغ.	 رخو. شد عضلات متقطع. منخفض أو غائب.
ردود الفعل البدائية: المص مورو تيبس العنق.	 ضعيف. قوي. خفيف.	 ضعيف أو غائب. قوي أو غير كامل. قوي.	 غائب. غائب. غائب.
وظيفة تلقائية (لا إرادية): بؤبؤ العين. نبضات القلب.	 طبيعي. نبضات سريعة.	 ضيق البؤبؤ. نبضات بطيئة.	 توسع البؤبؤ أو غير متساويين. نبضات بطيئة.
تشنجات صرعية.	لا توجد.	شائعة.	غير شائعة.

2. اعتلال الدماغ الإقفاري المحتمل (أي معيارين):

- درجة الأس الهيدروجيني (pH): 7.01-7.2 في عينة دم الجنين/ أو دم الحبل السري، أو أول عينة دم بعد الولادة.
- اعتلالات جسمية متعددة مبكرة (أقل من 48 ساعة)، على سبيل المثال خلل في الكلى، والكبد، وفي القلب.
- أحداث حول الولادة والتي يمكن تحديدها والتعرّف عليها (على سبيل المثال، انفصال المشيمة، وتمزق الرحم، وتدلي الحبل السري) مع اضطراب بالقلب والأوعية الدموية الجنيني في الفحص بجهاز "مراقبة قلب الجنين" (Cardiotocography).

- يحتاج إلى التهوية المساعدة (أكثر من 72 ساعة) في غياب مرض تنفسي أو اضطراب عصبي عضلي (هو اضطراب يصيب الأعصاب التي تتحكم بالعضلات الإرادية).
- تأخر في إصلاح الحماض الأيضي (أكثر من 24 ساعة).
- ظهور إصابة منطقة محددة (المادة البيضاء السائدة بالمخ، والعقدة القاعدية، مع تجنب نسبي لإصابة قشرة المخ) أثناء التصوير بالرنين المغناطيسي على الدماغ المؤدى خلال أسبوع من عمر الخديج.

انقطاع النَفَس الخدَّاجي (Apnea of prematurity; AOP)

يُعرف انقطاع النفس الخدَّاجي بأنه توقف التنفس لأكثر من 15-20 ثانية والذي يكون مصحوباً بانخفاض مستوى تشبع الأكسجين (تشبع الأكسجين الطرفي SpO_2)، وبطء القلب (إذا استمر معدل ضربات القلب أقل من 60 بالدقيقة لمدة أكثر من 4 ثواني) والذي يحدث عند الرضَّع المولودين أقل من 37 أسبوعاً من العمر الحملي. يرتبط انقطاع النفس الشديد الذي يستمر لمدة تزيد عن 20 ثانية عادةً ببطء القلب، أو عدم تشبع الدم بالأكسجين، مما قد يؤدي إلى اضطرابات في ديناميكة الدم الدماغية وربما يؤثر على التطور العصبي النمائي.

معدل الحدوث

يرتبط معدل حدوث انقطاع النَفَس الخدَّاجي ارتباطاً عكسياً بعمر الحمل ووزن الجنين عند الولادة، أي أنه يصيب حوالي 7 % من الأطفال حديثي الولادة الذين يولدون عند الأسبوع 34 إلى 35 من العمر الحملي، و 15 % من حديثي الولادة عند الأسبوع 32 إلى الأسبوع 33 من العمر الحملي، و 54 % عند الأسبوع 30 إلى الأسبوع 31، وجميع حديثي الولادة تقريباً الذين يولدون بعمر حملي أقل من 29 أسبوعاً أو بوزن عند الولادة أقل من 1000 جرام.

يتم تقسيم انقطاع النفس الخدَّاجي بشكل عام إلى ثلاثة أنواع فرعية: مركزي، وانسدادي، ومختلط. يمثل انقطاع النفس المركزي حوالي 10 % إلى 25 % من جميع حالات انقطاع النفس، بينما يمثل انقطاع النفس الانسدادي 10 % إلى 25 %، وانقطاع النفس المختلط نسبة تتراوح من 50 % إلى 75 %.

معدل حدوث بطء القلب متشابه إلى حد ما عبر هذه المجموعات أو الأنواع المختلفة. وعلى ما يبدو أن بطء القلب يحدث بشكل متكرر مع طول فترة انقطاع النفس. ويحدث بطء القلب في 10 % من حالات انقطاع النفس التي تتراوح مدتها من 10 إلى 14 ثانية، وفي 34 % من حالات انقطاع النفس الذي يدوم من 15 إلى 20 ثانية، وفي 75 % من حالات انقطاع النفس الذي يستمر لمدة تزيد عن 20 ثانية.

يحدث بطء القلب عادة بعد انخفاض تشبع الدم بالأكسجين المرتبط بانقطاع النفس، وأحياناً قد يتبع بطء القلب حالات انقطاع النفس دون انخفاض التشبع، وربما يرجع السبب نتيجة لتحفيز العصب الحائر وليس بالضرورة بسبب نقص الأكسجين في الدم.

آلية الحدوث

يعتبر انقطاع النفس الخدَّاجي حالة نمائية أو تطورية تتحسن تلقائياً مع الوقت. في معظم الحالات نجد أن انقطاع النفس غالباً يعكس حالة «فيزيولوجية» بدلاً من كونها حالة «مرضية» من عدم تمام نضج، أو تطور آليات التحكم في الجهاز التنفسي. وتخضع هذه الحالة إلى العوامل الآتية:

1. الانتقال من الحياة الجنينية إلى الحياة الوليدية: يساعد حدوث ارتفاع ما بعد الولادة في ضغط الأكسجين (PaO_2) إلى تثبيط المستقبلات الكيميائية الطرفية (غير المركزية) بشكل فعّال؛ مما يؤدي إلى تأخر ظهور التنفس التلقائي لبعض الوقت؛ لذلك يحتاج الولدان إلى ضبط التهوية بشكل سريع لكي يتكيف الوليد مع بيئة ما بعد الولادة. قد يؤدي النمط التنفسي غير الناضج ووظيفة المستقبلات الكيميائية عند الخدَّج إلى تأخير هذا التعديل أو التكيف التالي للولادة، نظراً لقلة عدد الاتصالات المشبكية وضعف التملن (التغطية بغشاء الميالين) في جذع الدماغ غير الناضج عند الخدَّج.
2. استجابة التهوية لنقص الأكسجين: تؤدي استجابة التهوية لنقص الأكسجين بعد الولادة عند الرضّع الخدَّج إلى زيادة عابرة أولية في معدل التنفس والحجم المدي والذي يستمر لمدة (دقيقة إلى دقيقتين)، يليها انخفاض مستمر ومتواصل في التنفس التلقائي الذي قد يستمر لعدة أسابيع.

3. استجابة التهوية لفرط ثاني أكسيد الكربون: كنوع من الاستجابة لفرط نسبة ثاني أكسيد الكربون في الدم، يلجأ الخدج إلى زيادة التهوية عن طريق إطالة فترة الزفير، دون الزيادة في معدل التنفس أو الحجم المدي بشكل عام؛ مما يؤدي إلى تهوية أقل من تلك التي تظهر عند الرضع الناضجين. ويكون هذا أكثر وضوحاً في الأطفال الخدَّج الذين يعانون انقطاع النفس عنهم في الذين لا يعانون انقطاع النفس.
4. استجابات التهوية للمنعكس الكيميائي الحنجري: يمكن أن يؤدي تنشيط الغشاء المخاطي الحنجري عند الأطفال الخدج إلى توقف التنفس وبطء القلب وانخفاض ضغط الدم. بينما يُفترض أن تكون هذه الاستجابة منعكساً وقائياً، فقد تؤدي الاستجابة المبالغ فيها إلى توقف التنفس.
5. الناقلات العصبية وانقطاع النفس: تحدث الحساسية المعززة للناقلات العصبية المثبطة، مثل حمض جاما أمينوبوتيريك (GABA)، الأدينوزين، السيروتونين والبروستاجلاندين، وتُعد آلية لنظام التحكم في التنفس لدى الأطفال الخدَّج. يؤدي إحصار مستقبلات جاما أمينوبوتيريك إلى منع تثبيط التهوية وزيادة معدل التنفس استجابة لفرط ثاني أكسيد الكربون.
6. الاختلافات الجينية وانقطاع النفس: وجد الباحثون في الآونة الأخيرة أن انقطاع النفس الخدَّاجي يمثل 87 % بين التوائم من نفس الجنس. تثير هذه النتائج احتمال أن انقطاع النفس الخدّاجي لها أساس وراثي مهم.

العوامل المتضمنة في انقطاع النفس

في حين أن التحكم في الجهاز التنفسي غير الناضج هو السبب الرئيسي لانقطاع النفس لدى الأطفال الخدَّج، إلا أن هناك عديداً من العوامل الأخرى يمكن أن تعزز أو تزيد من انقطاع النفس وهي كالتالي :

- العدوى الموضعية أو العامة داخل الجسم (الجهازية) مثل: الإنتان.
- بعض أمراض الجهاز العصبي المركزي، بما في ذلك النزف داخل الجمجمة (القحف)، واعتلال الدماغ الإقفاري الناتج عن نقص الأكسجة، والنوبات الصرعية، قد تحفز حدوث انقطاع النفس.

- قد يلعب مركز التنظيم الحراري أيضاً دوراً في انقطاع النفس، حيث يؤدي التعرّض لدرجات الحرارة المنخفضة إلى تقليل مدة ووتيرة انقطاع النفس، بينما ارتفاع درجات حرارة الجسم يؤدي إلى زيادة معدل حدوث انقطاع النفس.
- اختلال مستويات الجلوكوز أو الإلكتروليتات بالدم.
- وجود القناة الشريانية السالكة مع تحويلة كبيرة.
- يمكن أن يؤدي عدد من الأدوية، بما في ذلك المسكنات المخدرة وسلفات المغنيزيوم، إلى انقطاع النفس عند الرضَّع.
- يرتبط فقر الدم أيضاً بانقطاع النفس بسبب انخفاض قدرة خلايا الدم الحُمر على حمل الأكسجين والتي تؤدي إلى نقص الأكسجة؛ مما يؤدي إلى تثبيط مركز التنفس.
- لوحظ أن الارتجاع المعدي المريئي وانقطاع النفس الخدَّاجي يحدثان بشكل شائع عند الخدَّج. ومع ذلك، ما تزال العلاقة بينهما مثيرة للجدل.
- عوامل أخرى بما في ذلك انثناء الرقبة وانسداد الأنف وتأخر إفراغ المعدة وُجِد أن لها علاقة بحدوث انقطاع النفس، فمثلاً: يتداخل انثناء الرقبة مع التنظيم العصبي العضلي لسالكية البلعوم، ويمكن أن ينتج عنه انسداد متقطع في مجرى الهواء، والوذمة الأنفية أو وجود أنبوب تغذية أنفي معدي قد يزيد أيضاً من مقاومة المجرى الهوائي الأنفي، وكذلك يمكن أن يؤدي تأخر إفراغ المعدة أيضاً إلى زيادة الأحداث المرتبطة بانقطاع النفس لأن الانتفاخ البطني يقلل من حجم الرئة ويزيد من ردة الفعل الارتجاعية للعصب الحائر.

التداخلات العلاجية للخدَّج المصابين بانقطاع النفس

1. **وضعية الانبطاح (أو وضعية الانكباب):** تؤدي هذه الوضعية إلى تحسين التزامن الصدري البطني العضلي، واستقرار جدار الصدر دون التأثير على نمط التنفس أو تشبع الأكسجين بالدم. وقد أظهر عديد من الدراسات أن هذه الوضعية تقلل من نوبات انقطاع النفس. ويُشار إلى أن تمديد الرقبة 15 درجة من وضعية الانبطاح على أنه وضع الإمالة المرتفع للرأس والذي وُجِد أنه يقلل من نوبات عدم التشبع بالأكسجين بنسبة 48.5 %.

هناك وضعية أكثر راحة والتي تُسمى "وضعية درجات السلم الثلاث"، وهنا يُحافظ على الرأس والبطن في وضع أفقي لتحسين انقطاع النفس وبطء القلب ونقص التشبع. وينبغي اعتبار هذا التدخل بمثابة الخط الأول عند علاج الرضَّع المصابين بانقطاع النفس، ولكنه لا يغني عن استخدام الأدوية المحفزة لمراكز التنفس.



شكل يوضح وضعية درجات السلم الثلاث.

2. **العلاج بالضغط الهوائي الإيجابي المستمر والتهوية بالضغط الإيجابي المتقطع الأنفي:** قد أثبت علاجاً آمناً وفعالاً لانقطاع النفس الخدَّاجي على مدى السنوات الـ 35 الماضية للحد من حالات انسداد الجهاز التنفسي، ولكن ليس له فعالية واضحة في علاج انقطاع النفس المركزي.

3. **العلاج بالميثيل زانثين (Methylxanthine):** وهذا المركب موجود في بعض المواد من مثل الكافيين، والثيوفيلين، والأمينوفيلين والذي يتم إعطاؤهم للخدج كمنشطات تنفسية لتقليل انقطاع النفس الخداجي. هذه الأدوية هي منبهات قوية للجهاز العصبي المركزي ومن المحتمل أن تقلل من انقطاع النفس من خلال آليات فيزيولوجية ودوائية متعددة. كشفت تجربة سريرية حديثة متعددة المراكز الطبية أن الكافيين يقلل من معدل خلل التنسج القصبي الرئوي والإعاقات العصبية

النمائية. تُعطى جرعة (حوالي 10 ملجرام/ كيلوجرام من الكافيين) (وريدياً أو فموياً)، ثم بعد ذلك جرعة مداومة 2.5 ملجرام/ كيلوجرام مرة واحدة يومياً وهذه الجرعة تعمل بكفاءة.

عواقب انقطاع النفس الخدَّاجي

1. **العواقب قصيرة المدى:** لدى المواليد الخدَّج يمكن أن يؤدي انقطاع النفس إلى نوبات من بطء القلب وعدم تشبع الدم بالأكسجين، وإذا استمر لفترة أطول من الممكن أن يؤدي إلى خفض ضغط الدم الجهازي، ويؤدي إلى نقص انسياب الدم إلى الدماغ؛ مما قد يؤدي إلى الإصابة الإقفارية الناتجة عن نقص الأكسجة في الدماغ لدى الخدَّج.

2. **العواقب طويلة المدى:** العواقب طويلة الأمد لانقطاع النفس مثيرة للجدل. من الصعب إثبات وجود صلة بين انقطاع النفس والمحصلات النمائية العصبية الضعيفة بسبب احتمالية الإصابة العصبية عند الخدَّج. ومع ذلك فمن خلال دراسة قام بها الطبيب جانفير (Janvier) وآخرون وجد من خلالها أنه كلما طالت الأيام التي عانى فيها الخديج انقطاع النفس صاحبها زيادة في الاختلالات العصبية النمائية من مثل الشلل الدماغي والعمى عند سن ثلاث سنوات. وجد الباحثون مؤخراً أن تواتر وشدة انقطاع النفس الخداجي مرتبطان بارتفاع نسبة النتائج غير المواتية أو معدلات الوفاة.

بشكل عام، كلما انخفض العمر الحملي للوليد طالت واستمرت فترة انقطاع النفس الخدَّاجي. يختفي انقطاع النفس الخدَّاجي في معظم الأطفال الخدَّج عند عمر 36 إلى 40 أسبوعاً بعد الإخصاب. ومع ذلك، فإن الأطفال الخدَّج منخفضي العمر الحملي للغاية (24-28 أسبوعاً من الحمل) معرضون لخطر الإصابة بانقطاع النفس حتى بعد أن يصل عمرهم إلى (38-40) أسبوعاً من بعد الإخصاب.

المشكلات العصبية التطورية عند الخدَّج طويلة المدى (والتي تحدث لاحقاً)

وُجد من خلال الدراسات أن المواليد الخدَّج ناقصي الوزن يعانون مرتين إلى ثلاث مرات أكثر من الرضَّع الآخرين الإعاقة، والمشكلات الصحية، والمشكلات النفسية

والاجتماعية على المدى القصير والطويل. ولكن هذا لا يعني أن أغلب الخدَّج تكون لهم مشكلات مستقبلية كما في الجدول التالي:

جدول يوضح دراسات أُجريت لتحديد معدلات الإعاقة العصبية المتبقية حسب العمر الحملي تبعاً للأفواج المحددة جغرافياً

الـدراســـة	العمر الحملي بالأسابيع	سنة الميلاد	العمر عند التقييم	تشخيص الإعاقة	معدل حدوث الإعاقة
Farooql السويد.	25-23	92-1990	11 عاماً.	الشلل الدماغي المعتدل أو المعوق، أو ضعف البصر في عين واحدة على الأقل، أو الصمم الحسي العصبي الذي يحتاج إلى مساعدة سمعية أو تعليم مدرسي خاص.	21 % (86/18 من الحالات).
Doyle فكتوريا، أستراليا.	27-23	92-1991	عامان.	الشلل الدماغي المعتدل أو المعوق، ضعف البصر في عين واحدة على الأقل، الصمم الحسي العصبي الذي يحتاج إلى مساعدة سمعية، حاصل التطور أقل من 2 من معدل الانحراف المعياري بالنسبة للضوابط.	21 % (219/46 من الحالات).
Bohin, Trent region منطقة ترينت، المملكة المتحدة.	25-23	93-1991	24-18 شهراً.	الشلل الدماغي المعتدل، والصرع، أو ضعف البصر في عين واحدة على الأقل، الصمم الحسي أكثر من 60 ديسيبل وأقل من 70 ديسيبل، حاصل التطور أقل من 2 من معدل الانحراف المعياري بالنسبة للضوابط.	35 % (55/19 من الحالات).
Tin, northern region منطقة ترينت، المملكة المتحدة.	25-23	94-1991	عام واحد.	لم تُحدد نوعية الإعاقة	26 % (50/13 من الحالات).

تابع/ جدول يوضح دراسات أُجريت لتحديد معدلات الإعاقة العصبية المتبقية حسب العمر الحملي تبعاً للأفواج المحددة جغرافياً

الــدراســـة	العمر الحملي بالأسابيع	سنة الميلاد	العمر عند التقييم	تشخيص الإعاقة	معدل حدوث الإعاقة
Sutton المنطقة الجنوبية الجديدة، ويلز، أستراليا.	27-23	93-1992	عام واحد.	الشلل الدماغي، ضعف البصر في عين واحدة على الأقل، الصمم الحسي العصبي الذي يحتاج إلى المعينات السمعية، حاصل النمو أقل من 2 من معدل الانحراف المعياري بالنسبة للضوابط.	29 % (255/74 من الحالات).
Wood , Uk, Ireland المملكة المتحدة، أيرلندا.	25-22	1995م	30 شهراً.	غير قادر على المشي دون مساعدة، أعمى، ضعف السمع غير مصحح مع المعينات السمعية، كلام غير واضح.	23 % (283/64 من الحالات).
Rijken هولندا	26-23	97-1996	عامان.	الشلل الدماغي، حاصل النمو أقل من 2 من معدل الانحراف المعياري (بيلي1).	35 % (26/9 من الحالات).
Mikkola فنلندا.	26-22	97-1996	خمسة أعوام.	الشلل الدماغي المعتدل أو الشديد، وضعف البصر الشديد، والصمم مع المعينات السمعية، والصرع، الاستسقاء الدماغي مع تحويلة، حاصل الذكاء أقل 50.	25 % (102/25 من الحالات).
Doyle فيكتوريا، أستراليا.	27-23	1997م	عامان.	الشلل الدماغي المعتدل أو المعوق، أو ضعف البصر في عين واحدة على الأقل، أو الصمم الحسي العصبي الذي يحتاج إلى معينات سمعية، حاصل التطور أقل من 2 من معدل الانحراف المعياري بالنسبة للضوابط (بيلي2).	28 % (148/41 من الحالات).

الاضطرابات العصبية التطورية الرئيسية
(Major neurodevelopmental disorders)

يمكن أن تحدث هذه الاضطرابات مجتمعة أو بشكل منفصل خلال فترات النمو ومراحل التطور، وأحياناً تكون معقدة بسبب استسقاء الرأس التدريجي أو النوبات الصرعية المزمنة. وعادة ما تظهر الأعراض خلال العامين الأولين من الحياة وقد تختلف درجة شدتها من خفيفة إلى شديدة. ولتقييم شدة وتأثير هذه الاضطرابات على الوظيفة اليومية لابد من اتباع نهج شامل ومنهجي؛ ومن المهم أيضاً تنفيذ برامج للتدخل المبكر وتوفير خطط التعليم الخاص لهؤلاء الأطفال. تحدث الإعاقات بمعدلات (2-3) مرات أكثر لتحدث في الرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة مقارنة بالرضَّع ذوي الوزن الطبيعي، ويزداد انتشارها مع انخفاض عمر الخديج وانخفاض وزنه عند الولادة، وكذلك في الذكور. وعوامل الخطر الأكثر شيوعاً في اضطرابات التطور لدى حديثي الولادة تشمل: الخداجة، وانخفاض الوزن عند الولادة، ونوبات الصرع الوليدية، والعدوى أثناء الحمل، ونزف البطين الدماغي واليرقان الوليدي الحاد.

1. الشلل الدماغي

يمثل الشلل الدماغي بمختلف أنواعه اضطراب التطور الأكثر شيوعاً بين المواليد الخدَّج، ويرتبط بالإعاقات التي تحدث على المدى الطويل. عادة ما تظهر العلامات المبكرة للشلل الدماغي قبل ثلاث سنوات من العمر. غالباً ما يعاني الرضَّع المصابون بالشلل الدماغي من بطء التطور والنمو، مقارنة بالأطفال الطبيعيين ووجد أن معدل الانتشار التقديري للشلل الدماغي لدى الأطفال في سن الدراسة هو 3-4 / 1000 طفل في الولايات المتحدة.

ويُصنف الشلل الدماغي على أساس نوع وطبيعة الإعاقة الحركية، ووفقاً للعلامات والأعراض العصبية إلى أنواع مختلفة.

*** ويستند التصنيف على أماكن الإصابات بالدماغ (وتأثر المسارات الهرمية أو خارج الهرمية) والذي يؤدي إلى ما يلي:**

- الإصابة بشلل (ضعف) رباعي (شلل الأطراف الأربعة)، ولكن الأطراف العلوية تكون إصابتها أكثر من السفلية. وعادةً ما يكون السبب اعتلال الدماغ

الإقفاري الناتج عن نقص الأكسجة والتروية. ويصاحب هذا النوع ضعف الإدراك الشديد ونوبات الصرع وصغر حجم الرأس.

- الإصابة بشلل (ضعف) ثنائي (شلل مزدوج)، ولكن الأطراف السفلية تكون إصابتها أكثر من العلوية، وعادةً ما يكون السبب النزف داخل البطيني الدماغي وبالأخص تلين المادة البيضاء حول البطين. ويصاحب هذا النوع ضعف الإدراك الخفيف ونادراً ما يكون هناك نوبات صرع أو صغر حجم الرأس.
- الإصابة بشلل (ضعف) نصفي، وتكون الأطراف السفلية والعلوية متأثرة بالتساوي تقريباً، ولكن على جانب واحد من الجسم، وعادةً ما يكون السبب جلطة دماغية نتيجة عدوى ميكروبية. ويصاحب هذا النوع ضعف الإدراك الخفيف، ولكن هناك نوبات صرع.

*** ينقسم الشلل الدماغي إلى أنواع مختلفة وهي كالتالي:**

- تشنجي أو تصلبي، وهو من أكثر الأنواع شيوعاً بالخدَّج (70 %) من حالات الشلل الدماغي.
- كنعي، وهو النوع الذي ينتج عنه حركات لا إرادية تصلبية، ويكون سببه الإصابة باليرقان الشديد عند الولادة، حيث تتأثر الخلايا القاعدية بالدماغ، وعصب السمع مسبباً الصمم.
- اختلاجي حركي (رنح حركي) مع رخاوة عامة بعضلات الجسم، وهنا يكون المخيخ هو المتأثر، وهو نوع نادر الحدوث.

2. الإعاقة الذهنية

عادة ما يصاحب الإعاقة الذهنية وحالات التخلف العقلي حوالي (4-5 %) من الأطفال ذوي الوزن المنخفض عند الولادة والذين تمت متابعتهم حتى سن دراستهم. كما تم الإبلاغ عن حالات التخلف العقلي في المواليد المصابين بخلل التنسج القصبي الشديد، خاصة في الحالات التي احتاجت إلى تهوية ميكانيكية شديدة وطويلة الأمد مع فرط التأكسج.



شلل رباعي تصلبي، ويظهر خلال الصورة الشد المقصي للأطراف السفلية.



رخاوة عامة بالجسم.



شلل تصلبي نصفي.

3. فقدان السمع

أظهرت الدراسات أن الأطفال الخدَّج معرضون لعامل خطورة، وهو فقدان السمع بمعدل 20 مرة أعلى من المواليد الأطفال مكتملي العمر الحملي وذوي الوزن الطبيعي. تزداد حالات إدخال الرضَّع إلى وحدة العناية المركزة من خطر التعرّض إلى فقدان السمع العصبي الحسي والتوصيلي. والرضَّع منخفضو الوزن عند الولادة هم عُرضة لفقدان السمع الجزئي أو الكلي وحوالي 2 % إلى 3 % منهم يعانون هذه المشكلة. يعتبر فحص استجابة جذع الدماغ السمعي شديد الحساسية (ABR test) طريقة فضلى لتقييم الرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة.

فمن خلال الدراسات وُجد أن وزن الطفل عند الولادة هو عامل خطورة في الإصابة بانخفاض السمع، وكذلك التعرّض للعقاقير السامة للعصب السمعي، والعدوى، ونقص الأكسجة ونقص التروية والإمداد الدموي، وزيادة اليرقان في الدم هي أيضاً عوامل خطورة في انخفاض السمع عند الأطفال الخدَّج.

يمكن أن يؤدي فقدان السمع الحسي الخفيف والمعتدل (25 ديسيبل إلى 59 ديسيبل) إلى تأخر تطور النطق واللغة عند الرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة بمعدل حدوث يتراوح ما بين (6-8 %) تم الإبلاغ عن ارتفاع معدل انتشار التهاب الأذن الوسطى المزمن مع الانصباب وفقدان السمع التوصيلي في الخدَّج منخفضي الوزن عند الولادة، وقد يكون ذلك بسبب الارتباط مع الخلل الحادث في قناة يوستاكيوس (Eustachian tube)، أو شكل الرأس المستطيل والمضغوط على الجانبين (متطاول الرأس) والشائع بالخدَّج، ورخاوة العضلات، والتنبيب القصبي لفترات طويلة.

4. ضعف البصر

يُعد اعتلال الشبكية الخدَّاجي (ROP) واحداً من الأسباب الأكثر شيوعاً لفقدان البصر عند الرضَّع ذوي الوزن المنخفض عند الولادة، وسنتطرق لهذا الاعتلال لاحقاً.

5. استسقاء (موه) الرأس

وقد تم ذكره سابقاً.

الإعاقات (الاختلالات) البسيطة (Minor impairments)

مع أن تقييم الإعاقات الرئيسية (الشديدة) أمر سهل ولكن الكشف عن الإعاقات البسيطة يبدو صعباً. يصل معدل الإصابة بهذه العيوب أو الاختلالات لدى الرضَّع الذين وُلِدوا قبل الأوان والذين بلغوا من العمر ستة أشهر و 24 شهراً حوالي 13.2 % و11 % على التوالي.

في مختلف الدراسات لوحظت الإعاقات المعرفية والسلوكية والتغيرات في النمو العصبي السلوكي مع ارتفاع معدل الانتشار في المواليد ذوي الوزن المنخفض عند الولادة، والرضَّع الخدَّج الذين ظلوا على قيد الحياة، وقد ظهرت الأعراض السريرية الواضحة عند سن السادسة، وأحياناً تأخرت حتى بداية سن البلوغ. وتشمل هذه الإعاقات النمائية لدى الخدَّج: التأخر المعرفي [انخفاض حاصل الذكاء (IQ)] واضطرابات الكلام واللغة، والاضطرابات العصبية الحركية بما في ذلك مشكلات التوازن والتنسيق والمشكلات الإدراكية والتي تزداد نسبة حدوثها مع الأطفال ذوي الوزن المنخفض عند الولادة والجنس الذكري.

1. الإدراك الحسي والتطور المعرفي

من خلال الدراسات السابقة يتضح أن التطور المعرفي ارتبط ارتباطاً عكسياً بعمر الحمل والوزن عند الولادة. العوامل الأخرى التي لها تأثير سلبي على الوظيفة المعرفية هي تأخر النمو داخل الرحم، والعدوى في الفترة المحيطة بالولادة، وخلل التنسج الرئوي القصبي، والنزف داخل البطين، وتلين المادة البيضاء حول البطينات، والتمدد البطيني التالي للنزف، والعوامل البيئية مثل الوضع الاجتماعي والاقتصادي، ومستوى تعليم الأم. ووُجد أن الوظيفة المعرفية لدى الأطفال الخدَّج كانت ضمن المعدلات المتوسطة، مقارنة بالأطفال الرضّع مكتملي العمر الحملي.

2. تطور اللغة والكلام

كان يتراوح معدل انتشار تأخر أو ضعف نمو اللغة لدى الأطفال الخدَّج (ذوي العمر الحملي عند الولادة أقل من 30 أسبوعاً) بعمر (3-5) سنوات بين (32-48 %)، والمواليد (ذوي العمر الحملي عند الولادة من 31 ـ 34 أسبوعاً) بين (30-35 %). ويتأثر بالطبع بضعف التطور المعرفي وضعف السمع.

3. التطور الحركي

وهذا يتأثر بطبيعة الشلل الدماغي الحركي.

4. تطور السلوك العصبي

تمثل الولادة المبتسرة (ولادة طفل خديج) السبب الرئيسي لضعف التطور العصبي السلوكي والعجز الذي يسبب عبئاً اقتصادياً هائلاً، حيث يتطلب إنشاء مدارس تأهيل خاصة لهم. وكان نطاق ضعف تطور السلوك العصبي لدى الرضَّع الخدَّج (22-55 %) مقارنة بالمواليد مكتملي العمر الحملي (7%) عند تقييمهم بنفس العمر لاحقاً.

5. التحصيل الدراسي

مع تزايد عدد دراسات المتابعة حول المواليد الخدَّج أو المواليد ذوي الوزن المنخفض عند الولادة فقد تمت ملاحظة تزايد مجال مجموعة الاضطرابات وصعوبات التعلم. وأظهرت تحاليل تلوية لعدد 14 دراسة رئيسية في عام 2009م أن هناك اختلافات كبيرة في التحصيل التعليمي وضعف الأداء عند الأطفال ذوي الوزن المنخفض بدرجة كبيرة عند الولادة أو الأطفال الخدَّج. كما وجدت هذه الدراسة اختلافات كبيرة في إتقان القراءة والرياضيات والهجاء لدى الأطفال ذوي الوزن المنخفض بدرجة كبيرة عند الولادة. وفي دراسة أخرى كان عدد الأطفال ذوو الوزن المنخفض عند الولادة الذين لم يتخرجوا من المدرسة الثانوية في سن 19 سنة أكثر بأربع مرات من الأطفال الذين لديهم وزن طبيعي عند الولادة. ومن هنا يمكن استنتاج أن الأطفال ذوي الوزن والعمر الحملي المنخفض عند الولادة وما زالوا على قيد الحياة معرضين لخطر صعوبات التعلم خلال مراحلهم الدراسية، ومع أنهم قد يبقون في المدارس العادية، إلا أنهم قد يحتاجون إلى تكرار السنة الدراسية، كما أن هناك حاجة إلى دورات تدريبية وإعادة تدريب خاصة لهم. وعلاوة على ذلك، فإن نوعية حياة الأطفال الخدَّج أقل من الأطفال مكتملي العمر الحملي في سن الدراسة (6 - 12 سنة) وكذلك في السنوات السابقة للالتحاق بالمدرسة (3 - 5 سنوات).

الفصل الخامس

أمراض الجهاز الهضمي لدى الأطفال الخدَّج

التهاب الأمعاء والقولون الناخر (Necrotizing enterocolitis)

التهاب الأمعاء والقولون الناخر وهو حالة نخر التهابي تصيب أمعاء الرضَّع، ويعتبر أكثر حالات الطوارئ الهضمية شيوعاً عند الأطفال حديثي الولادة من الخدَّج، وهو سبب رئيسي للمراضة والوفيات في وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة في جميع أنحاء العالم.

معدل الحدوث

يُقدر معدل حدوث الإصابة بنسبة 1-3 لكل 1000 ولادة حية، وتكون أكثر من 90 % من جميع الحالات التي تحدث من المواليد الخدَّج. ويحدث التهاب الأمعاء والقولون الناخر لدى (4-11%) من جميع الأطفال الخدَّج الذين يولدون بوزن ولادة منخفض جداً (أقل 1500 جرام)، ويرتبط تواتر الحدوث في هذه المجموعة الفرعية أيضاً ارتباطاً عكسياً بالوزن عند الولادة والعمر الحملي. فقد تم تسجيل معدلات الحدوث لهـذا الالتهـاب، قُدرت بحوالي 11.5 % ، 9 % ، 6 % ، و 4 % من الرضَّع الذيـن يبلـغ وزنهـم (401 - 750) جـرام، و (751 - 1000) جرام، و (1001-1250) جرام، و (1251-1500) جرام على التوالي.

يختلف معدل حدوث الإصابة بـالتهاب الأمعاء والقولون الناخر بشكل كبير بين وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة، وتحدث الحالات في كل وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة بمعدل محدد لكل وحدة، وقد تظهر بعض الاختلافات (التقلبات) الموسمية، ويمكن أن يتخللها حدوث بعض الأوبئة الطفيفة. ومع أن أسباب هذه الاختلافات غير واضحة، إلا أن التفسيرات المعقولة تشمل الاختلافات البيولوجية في أعداد المرضى (المواليد) والوزن عند الولادة، والعوامل المعدية داخل وحدات العناية

المركزة لحديثي الولادة، والاتساق في نظام التوسيم للحالات التي تتعافى دون الحاجة إلى تدخل طبي أو جراحي كبير.

مع أن التحسينات التي شملت وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة وزيادة معدل البقاء على قيد الحياة بشكل عام للمواليد الخدَّج المصابين بأمراض خطيرة، إلا أنه يمكن أن تصل معدلات الوفيات الناتجة عن الإصابة بالتهاب القولون والأمعاء الناخر إلى 50 %.

الفيزيولوجيا المرضية

مع أن مسببات التهاب الأمعاء والقولون الناخر ما تزال غير واضحة، إلا أن الأدلة الوبائية والتجريبية الحالية تحدد عديد من عوامل الخطر المتنوعة وتدعم نموذجاً متعدد العوامل للمرض، ومنها:



شكل يوضح نموذج متعدد العوامل لالتهاب الأمعاء والقولون الناخر (إصابة جدار الأمعاء المخاطي).

1. الخداج (الابتسار)، هو أهم عامل تنبؤي لإمكانية حدوث التهاب الأمعاء والقولون الناخر بسبب عدم نضج الجهاز الهضمي، لا سيما في سياق الحركية، والهضم، والإمداد الدموي، وظيفة الحاجز، والدفاع المناعي، هو عامل استعداد رئيسي للمرض.

2. الأدلة على الاستعداد الوراثـي للمرض ضئيلة، وقد ارتبـط التهـاب الأمعـاء والقولون الناخـر مع تعدد أشكال النيوكليوتيد المفرد في مستقبلات الإنترلوكين 4- (1902G+، ولها علاقة بالوقاية من المرض)، والإنترلوكين 18- (607A- ولها علاقة بزيادة شدة المرض)، وعامل نمو البطانة الوعائية (450C+، ولها علاقة بزيادة خطر حدوث المرض) وغيرها. في المقابل لا يرتبط التهاب الأمعاء والقولون الناخر مع معظم حالات تعدد أشكال النيوكليوتيد المفرد التي تم ربطها مع الإصابة بمرض كرون أو التهاب القولون التقرحي.

3. يحدث التهاب الأمعاء والقولون الناخر في العادة عند الرضَّع الذين يتلقون التغذية المعوية، إضافة إلى خطر الإصابة التناضحية المباشرة للغشاء المخاطي بالأمعاء، قد تغير التغذية أيضاً تدفق الدم في الأمعاء وزيادة خطر الإصابة الإقفارية في المناطق الأقل إمداداً بالدم عن طريق زيادة احتياجات الأكسجين الموضعية، إضافة إلى ذلك، قد ينتج عن عدم نضج الحركة والهضم في الأمعاء النامية تجمع طعام غير مهضوم في التجويف لفترات طويلة، مما يعزز فرط نمو البكتيريا وتحولها. منتجات التخمير البكتيرية، مثل الأحماض الدهنية ذات السلسلة القصيرة، هي أيضاً تؤذي الغشاء المخاطي للأمعاء غير الناضجة.

الرضَّع الذين يتلقون الحليب الاصطناعي لديهم خطر متزايد من التهاب الأمعاء والقولون الناخر مقارنة بحديثي الولادة الذين يرضعون رضاعة طبيعية فقط. يفتقر الحليب الاصطناعي إلى العوامل المناعية لحماية الخلايا والمضادات المناعية، مثل الجلوبولين المناعي A (IgA) ومختلف مضادات الميكروبات الطبيعية، كما أن لديها ميلاً لتغيير البكتيريا الطبيعية المستعمرة للأمعاء (البكتيريا النافعة) التالي للولادة.

وقد أشارت دراسات عديدة قائمة على الملاحظة إلى أن تأخير إدخال التغذية المعوية بعد الأيام القليلة الأولى بعد الولادة، واستخدام أنظمة قياسية موحدة لزيادة حجم التغذية بأقل من حوالي 24 ملي لتر/ كيلوجرام من وزن الجسم كل يوم قد يكون مرتبطاً بانخفاض خطر الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر. وتبعاً لدراسات قامت بها شبكة بحوث الولدان التابعة للمعهد الوطني لصحة ونماء الطفل، فقد كان معدل الإصابة بـالمرض أعلى في المراكز التي تم فيها إدخال التغذية المعوية في وقت مبكر وزادت أحجام التغذية بسرعة.

4. تلعب البكتيريا دوراً أساسياً في التسبب في الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر، وهناك عدة أدلة تؤكد على أهمية دور البكتيريا المستعمرة للأمعاء. والأدلة على ذلك هي:

أ. استرواح الأمعاء (Pneumatosis intestinalis)، وهي العلامة والدليل الواضح بالأشعة لتشخيص التهاب الأمعاء والقولون الناخر والذي يدل على وجود هواء أو غازات ناتجة عن التخمر البكتيري في الأنسجة المتضررة (الأمعاء).

ب. لا تتطور الآفات الشبيهة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر لدى الحيوانات الخالية من الجراثيم (البكتيريا).

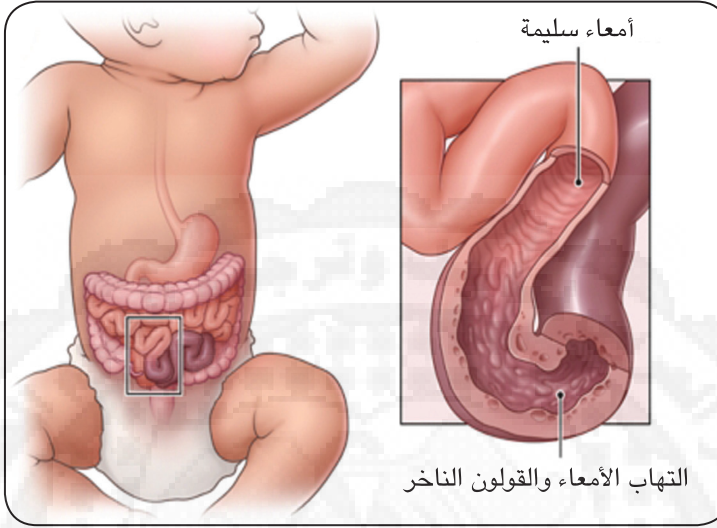
ج. غالباً ما تزداد حالات الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر في نفس التوقيت، وفي نفس وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة؛ مما يشير إلى أن هذا الالتهاب قد يكون سببه عوامل بكتيرية قابلة للعدوى. وتلعب التآثرات بين البكتيريا والمنتجات البكتيرية مع الأمعاء غير الناضجة (غير مكتملة النمو) دوراً بارزاً في حدوث المرض.

د. إضعاف أو تأخر تواجد أو تغير الميكروبات المعوية الطبيعية (Microbiota) عن طريق العلاج بالمضادات الحيوية في وقت مبكر ولفترة طويلة يزيد من خطر الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر.

5. قد يلعب نقص الإمداد الدموي للأمعاء دوراً في إحداث الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر. ومع ذلك فإن هذا الارتباط بين نقص الأكسجين الناتج عن نقص الإمداد الدموي والتهاب القولون والأمعاء الناخر لم يتم إثباته بوضوح في الدراسات السريرية عند الخدَّج، ولكن أثبتت مع الخديج المتأخر والمولود مكتمل العمر الحملي.

الباثولوجيا المرضية

عادة ما تكون الإصابة بالمرض في منطقة اللفائفي (بالأمعاء)، مع أن القولون قد يتأثر لدى كثير من الأحيان في الرضَّع مكتملي العمر الحملي. قد يعاني بعض الرضَّع المصابين بالالتهاب الشديد والعنيف بالنخر المعوي الكلي. هناك أربعة موجودات رئيسية بالنسيج المرضي في التهاب الأمعاء والقولون الناخر وهي: نخر تخثري، وزيادة النمو البكتيري، استرواح الأمعاء، والالتهاب المعوي).



التهاب الأمعاء والقولون الناخر.

المظاهر السريرية والأعراض

عادة ما تكون علامات الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر متغيرة، وقد تكون فجائية في البداية أو كارثية. يحدث التهاب الأمعاء والقولون الناخر عادةً خلال 2-4 أسابيع بعد الولادة، وقد تكون البداية متأخرة تصل إلى ثلاثة أشهر عند بعض الرضَّع. ترتبط بداية ظهور التهاب القولون والأمعاء الناخر ارتباطاً عكسياً بالعمر الحملي عند الولادة، حيث يتعرض الرضَّع المولودون في الأسبوع 28 من الحمل للمرض في سن ما بعد الولادة بصورة كبرى وبشكل غير متناسب من نظرائهم الأكثر نضجاً والأكبر في العمر الحملي.

- غالباً ما يظهر المرض مع علامات جهازية غير محددة (عامة) من مثل عدم انتظام نبضات القلب، وانقطاع النفس، والخمول، وعدم الاستقرار في درجة حرارة الجسم.
- قد تشمل العلامات المعدية المعوية (الجهاز الهضمي) ما يلي: زيادة بقايا التغذية المسبقة أو تأخر إفراغ المعدة، والقيء، وانتفاخ البطن، والألم عند لمس البطن، أو العلوص (انسداد الأمعاء) مع أصوات حركة الأمعاء خفيفة، والبراز الدموي بشكل واضح لدى ما يقرب من 25 % من الرضَّع المصابين.

ـ التطور السريري لالتهاب الأمعاء والقولون الناخر عادة ما يتم تصنيفه إلى عدد من المراحل باستخدام معايير بيل المعدلة (Modified Bell's criteria). [انظر الجدول].

ـ حوالي 10 % من الرضَّع المصابين بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر هم من مكتملي العمر الحملي. على عكس الخدَّج الذين يصابون بالمرض في الأسبوع الثاني أو الثالث من العمر (عادة في اليوم 12 تقريباً)، تتم متابعة معظم الرضَّع مكتملي العمر الحملي على مدار الأسبوع الأول بعد الولادة وغالباً ما يكون القولون مشمولاً بالإصابة.

ـ انخفاض العمر الحملي، وانخفاض الوزن عند الولادة، والحاجة إلى استخدام جهاز التهوية في نفس يوم تشخيص التهاب الأمعاء والقولون الناخر كلها من العوامل القوية المرتبطة بحدوث الوفيات من المرض.

جدول يوضح معايير بيل التشخيصية العلاجية المعدلة لتصنيف التهاب الأمعاء والقولون الناخر

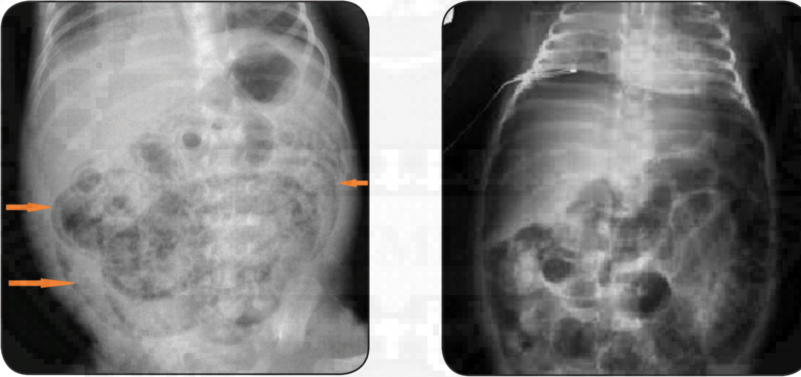
المرحلة	علامات جهازية	علامات معوية	علامات شعاعية	العلاج
IA إصابة غير مؤكدة.	عدم استقرار حرارة الجسم، انقطاع النفس، بطء نبضات القلب، خمول.	احتباس معدي، انتفاخ البطن (خفيف)، القيء، البراز الدموي المخفي.	أشعة بطن طبيعية أو يوجد بها تمدد معوي وعلوص (انسداد معوي) خفيف.	3 أيام لا شيء بالفم ومضاد حيوي بالوريد.
IB إصابة غير مؤكدة.	نفس العلامات السابقة.	براز دموي ظاهر.	نفس العلامات السابقة.	نفس علاج IA.
IIA إصابة مؤكدة، المرض يكون خفيف الشدة.	نفس العلامات السابقة.	العلامات السابقة إضافة إلى: تغيب أصوات أمعاء مع أو من دون ألم بطني خلال الفحص.	تمدد معوي، انسداد معوي وتسرّب هواء في جدار الأمعاء.	7-10 أيام لا شيء بالفم، ومضاد حيوي بالوريد.

تابع/ جدول يوضح معايير بيل التشخيصية العلاجية المعدلة لتصنيف التهاب الأمعاء والقولون الناخر

المرحلة	علامات جهازية	علامات معوية	علامات شعاعية	العلاج
IIB إصابة مؤكدة، والمرض يكون متوسط الشدة.	نفس العلامات السابقة إضافة إلى الحماض الاستقلابي (الأيضي) ونقص الصفيحات الدموية (بسيط).	نفس السابق مع ألم بطني واضح مع الفحص والتهاب النسيج الخلوي على جدار البطن والإحساس بكتلة على اليمين ولأسفل.	نفس IIA ، مع وجود هواء في الوريد البابي مع أو من دون استسقاء بطني.	14 يوماً لا شيء بالفم، ومضاد حيوي بالوريد.
IIIA مرض متقدم وأعراض شديدة ولكن الأمعاء سليمة (غير مثقوبة).	نفس أعراض IIB مع انخفاض ضغط الدم، بطء نبضات القلب، انقطاع النفس الشديد، والحماض التنفسي والأيضي مجتمعاً، تخثر داخل الأوعية المنتشر وقلة العدلات.	نفس السابق مع علامات التهاب الصفاق المعمم الواضحة وألم شديد وانتفاخ البطن.	نفس العلامات السابقة مع وجود استسقاء بطني واضح.	نفس IIB مع انعاش بالسوائل، دعم ضغط الدم، تنفس صناعي، البزل.
IIIB مرض متقدم وشديد وأمعاء مثقوبة.	نفس علامات IIIA	نفس علامات IIIA	نفس العلامات السابقة مع وجود تسرب هواء بالصفاق.	نفس IIB ويحتاج تدخل جراحي.

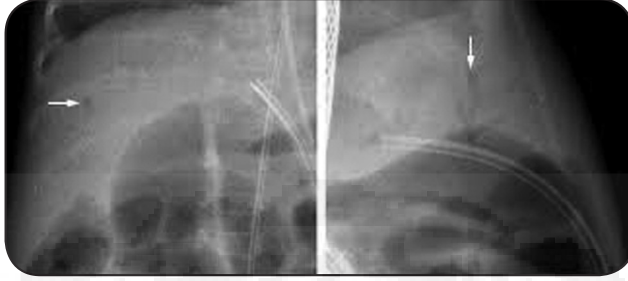
طرق التشخيص

- من الأهمية بمكان وجود مؤشر عالٍ للشك في الإصابة، ومن ثم فحص الرضَّع خاصة المعرضين لخطر الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر. إن معظم العلامات والسوابق السريرية بحسب معايير بيل قبل المرحلة الثالثة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر هي غير محددة لتشخيص المرض، وقد لا توفر الوقت الكافي للطبيب لأخذ تدابير العلاج المناسبة مبكراً.
- من العلامات المعوية الأكثر تحديداً هي وجود الدم في البراز، وزيادة حجم البطن (انتفاخ البطن) ، وزيادة بقايا التغذية المسبقة داخل المعدة أو القيء.
- تظل السمات والعلامات الشعاعية هي الدعامة الأساسية للتشخيص النهائي. العلامة المميزة لالتهاب الأمعاء والقولون الناخر هو تسرّب الهواء بين طبقات جدار الأمعاء (Pneumatosis intestinalis) (الشكل أدناه). وقد ارتبط وجود فقاعة هواء في الوريد البابي بالكبد بمآل (مسار) سيء مع قابلية لتدهور المرض، مع أن هذا الارتباط قد تم التشكيك فيه مؤخراً.



صورة توضح تسرّب الهواء بين طبقات جدار الأمعاء.

- الفحص بالموجات فوق الصوتية للبطن: يُستخدم هذا الفحص لتحديد وجود فقاعة هواء بالوريد البابي والتي تمثل علامة مبكرة للإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر، وتبعاً لدراسة سابقة فقد كان لوجود فقاعة الهواء بالوريد البابي دقة تشخيصية بنسبة 86 % لتحديد المرحلة المتقدمة من المرض (ما بعد مرحلة II). كما أظهر الفحص أيضاً دقة أكثر لكشف السائل الحر داخل الصفاق وترقق جدار الأمعاء ويكون أيضاً فحصاً أكثر حساسية للانثقاب المعوي من التصوير الشعاعي العادي (أكثر من ثلثي حالات انثقاب الأمعاء تحدث في غضون 30 - 48 ساعة).



الأسهم تشير إلى فقاعة هواء بالوريد البابي بالكبد.

- تحاليل الدم المخبرية: عادةً لا تكون تشخيصية دقيقة للمرض. قد تُظهر الفحوص قلة الصفيحات الدموية في المرحلة الثانية والثالثة (تبعاً لمعايير بيل)، والمرضى الذين يعانون التهاب الأمعاء والقولون الناخر المتقدم يكون لديهم أدلة على الإصابة بالتخثر المنتشر داخل الأوعية الدموية. قد تُظهِر الفحوص أيضاً ارتفاع في كريات الدم البيض، ونادراً ما تظهر مزرعة الدم زراعة موجبة لمكروب محدد.
- يشمل التشخيص التفريقي للمرض: العدوى (الجهازية، أو المعوية)، والانسداد المعدي المعوي، والتواء الأمعاء الخلقي، والانثقاب المعوي التلقائي والذي يحدث مع الاستخدام المبكر للمعالجة بالكورتيكوستيرويدات وحدها، أو مع دواء الإندوميثاسين ما بعد الولادة، ومع العداوى الفطرية بالدم (المخفية).

علاج المرض

1. تخفيف الضغط على المعدة والأمعاء: وذلك من خلال توفير الرعاية الداعمة ومنع المزيد من التلف وأذية الخلايا، ومع وقف التغذية، وتخفيف الضغط المعدي عن طريق القسطرة الأنفية المعدية، وإعطاء سوائل عن طريق الوريد. يبقى الطفل دون إعطائه أي شيء عن طريق الفم لمدة (3-5) أيام في المرحلة الأولى، و (10-14) يوماً في المرحلتين الثانية والثالثة تبعاً لمعايير بيل.
2. استخدام المضادات الحيوية الوريدية: ينبغي إعطاء المضادات الحيوية واسعة الطيف على أساس أنماط حساسية المضادات الحيوية لوحدة الخدَّج المحلية. وينبغي أن يوضع في الاعتبار التغطية العلاجية ضد البكتيريا اللاهوائية عند الرضّع الذين يعانون المرحلة الثالثة.

3. تطبيق النزح البريتوني (الصفاقي) الأولي مقابل فتح البطن الاستكشافي: وتشمل خيـارات العـلاج الجراحي في الرضَّـع المصابين بالمرض النزح الصفاقي وشق البطن الاستكشافي. بينما في الرضَّـع الخدَّج وحالتهم غير مستقرة بسبب الانثقاب المعوي فإن النزح البريتوني يمكن أن يعتبر وبحذر كبديل لفتح البطن الاستكشافي، مع أن أفضل نهج جراحي لمعالجة هؤلاء الرضَّـع ما يزال محدداً.

الوقاية من المرض

1. إعطـاء الكورتيكوستيرويدات السابقـة للـولادة، حيث وُجـد أن لها تأثيراً مفيداً (محدوداً) لتقليل الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر.

2. إعطاء الحد الأدنى من التغذية المعوية (الغذائية): يستغرق الرضَّـع الذين يتلقون الوجبات الغذائية وقتاً أقل لتحمّل الرضاعة الكاملة، كما أن لديهم مدة أقصر من الإقامة في المستشفى دون تأثير على معدل حدوث التهاب الأمعاء والقولون الناخر.

3. الزيادة البطيئة في حجم الرضعات: لا يوجد دليل يشير إلى أن التقدم البطيء لزيادة أحجام الرضعات يقلل من خطر التهاب الأمعاء والقولون المعوي الناخر في الرضَّـع منخفضي الوزن عند الولادة.

4. حليب الأم: مع أن آلية الحماية ليست مفهومة بصورة كاملة، إلا إن هناك أدلة قوية لصالح استخدام حليب الأم للحد من خطر الإصابة بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر في الأطفال الخدَّج.

5. السيتوكينات المؤتلفة وعوامل النمو (Recombinant cytokines and growth factors): عامل النمو هو عامل واعد في المعالجة من خلال الدراسات قبل السريرية، ومن خلال الدراسات السريرية المبكرة، وما يزال يستخدم على نطاق ضيق.

6. المضادات المحفزة (معززات الحيوية) أو البكتيريا النافعة (Probiotics): وهي بكتيريا نافعة قد تقلل من خطر التهاب الأمعاء والقولون الناخر الشديد والوفيات المرتبطة به؛ ومع ذلك، ما تزال هناك أسئلة مهمة بشأن الاختيار الأمثل لنوع البكتيريا النافعة، وكذلك الجرعة المثلى والتي تحصى بالمليارات من الخلايا.

7. البريبايوتكس (Prebiotics): هي مركبات في الغذاء والتي تحفز نمو أو نشاط الكائنات الحية الدقيقة المفيدة مثل البكتيريا والفطريات النافعة. المثال الأكثر شيوعاً في الجهاز الهضمي. والبريبايوتكس الغذائية هي عادة مركبات الألياف غير القابلة للهضم والتي تمر وهي غير مهضومة من خلال الجزء العلوي من الجهاز الهضمي، وتعمل على تحفيز نمو أو نشاط البكتيريا المفيدة التي تعيش وتستعمر الأمعاء الغليظة. وقد تكون لها فائدة كما تبين من بعض الدراسات.

مستقبل المرض

تتراوح معدلات الوفيات بين (20 % و 50%). قد تتطلب معالجة (27-63%) تقريباً من الرضَّع المصابين عن طريق إجراء عملية جراحية، وقد يموت ما يصل إلى 50 % من الرضَّع في الفترة ما بعد الجراحة. تشمل المضاعفات تحت الحادة بتضيق بالأمعاء: كسل في حركة الأمعاء، وسوء الامتصاص، ومتلازمة الأمعاء القصيرة. وقد ارتبط المرض بتأخر النمو الذي يمكن أن يستمر إلى مرحلة ما بعد الطفولة، مع نتائج نمائية عصبية ضعيفة.

عدم تحمّل التغذية (الرضاعة) لدى الطفل الخديج
(Feeding intolerance in preterm infant)

تعريف تحمّل التغذية عند الطفل الخديج

يتم التأكد من تحمل التغذية عند الرضّع عندما يكون الرضيع الخديج قادراً على تناول وهضم التغذية المعوية الموصوفة بأمان دون مضاعفات والتي تشمل: الشفط الرئوي (دخول جزء من الطعام إلى الرئة) والعدوى والخلل الهضمي الوظيفي. وقد تم وصف الدليل السريري على تحمل التغذية عند الخدَّج من ذوى الوزن المنخفض عند الولادة والذي يدل عليه عدد الأيام اللازمة لوصول الخديج إلى أحجام التغذية الكاملة (يتراوح حجم الوجبة من 100 إلى 160 ملي لتر/كيلو جرام في اليوم)، وعدد النوبات التي عاناها بسبب عدم تحمّل التغذية، وعدد الأيام التي تم التوقف عن التغذية بسبب حدوث مضاعفات عدم تحمّل التغذية، والوقت المستغرق لاستعادة الوزن عند الولادة، وزيادة الوزن ومحيط وطول الرأس.

تعريف عدم تحمّل التغذية عند الطفل الخديج

هو عدم القدرة على هضم الوجبات (الرضعات) المعوية المقدمة للطفل الخديج، والتي يُستدل عليها من الحجم المتبقي بالمعدة (أكثر من 50 %)، وانتفاخ البطن أو القيء أو كليهما، وتأخر خطة تغذية الطفل الخديج. وكذلك هناك مظاهر سريرية إضافية تسهم بشكل كبير في قرار الطبيب لتوقف التغذية المعوية مؤقتاً (من مثل: البراز الدموي، وانقطاع النفس، وبطء القلب، وعدم استقرار درجة حرارة الجسم، وانخفاض ضغط الدم).

وتكون نسبة معينة من هذه الأعراض أو المظاهر السريرية متوقعة بسبب عدم نضج الجهاز الهضمي عند الطفل الخديج، لذا فإن الأطباء يجدون صعوبة في معالجة هذه المشكلة عن طريق تحديد نقطة عدم تحمل الرضاعة والتي عندها يجب التدخل. وذلك بسبب غموض الأعراض التي تسهم أيضاً في قدر كبير من التردد في بدء أو زيادة أحجام التغذية المعوية المقدمة للطفل الخديج.

العلامات

يعتمد تأكيد عدم تحمّل التغذية عند الطفل الخديج من خلال:

1. بقايا الوجبة الغذائية (الرضعة) المتبقية في المعدة: لأن غالبية الرضَّع الخدَّج (<34 أسبوعاً) في معظم الأحيان لديهم تأخر في المهارات العضلية الفموية، ولا يستطيعون تنسيق الأفعال المتزامنة من المص والبلع والتنفس، وغالباً ما يتم تغذيتهم عن طريق التغذية القسرية بأنبوب التغذية من الفم إلى المعدة. وأيضاً تنفس الرضَّع الخدَّج هو تنفس الأنف الملزم، ويتم الاستفادة من وجود أنبوب مرنة (أنبوب التغذية) طولها 5 أو 8 سنتي مترات المدرجة من خلال الفم، وقبل كل تغذية يتم شفط محتويات المعدة واحتساب الحجم المتبقي المعدي.

الحجم المتبقي المعدي يُعرف بحجم التغذية المستخرجة من معدة الخدَّج عن طريق أنبوب التغذية المعدي لتحديد حجم الغذاء غير المهضّوم قبل إعطاء التغذية التالية.

وهناك بعض المؤشرات المقلقة بالنسبة للحجم المتبقي المعدي هي:

أ. زيادة الحجم أكثر عن 50 % من حجم التغذية السابقة.

ب. الحجم المتبقي المعدي من التغذية يكون مختلطاً بالعصارة الصفراوية، وقد يشير ذلك إلى انسداد الأمعاء بغض النظر عن الحجم المتبقي (مع تأكيد وضع أنبوب التغذية في المعدة)، وهو مؤشر أكثر دقة للتأكيد على عدم تحمّل التغذية وسبب قطع (وقف) التغذية.

ج. قد يكون الحجم المتبقي المعدي مختلطاً بالدم نتيجة تجريح أنبوب التغذية المعدي لبطانة المعدة؛ ولكن إذا كان هذا حدث بالتزامن مع أعراض أخرى يمكن أن يكون مؤشراً أيضاً على عدم تحمّل التغذية.

2. انتفاخ البطن: يمكن أن يكون سبب انتفاخ البطن نتيجة آليات التهوية المستخدمة لتنفس الخديج من مثل الضغط الإيجابي المستمر للمسلك الهوائي. وقد ينتقل هذا الهواء المضغوط أيضاً إلى أسفل المريء، ويمكن أن يسبب انتفاخ البطن وحلقات (عروة) الأمعاء تكون واضحة، وليس لهذا الانتفاخ علاقة بأية حالة مرضية معوية. وهناك سبب آخر محتمل لحدوث انتفاخ البطن يرجع إلى احتباس البراز، أو عدم التبرز في الأيام السابقة.

اعتبرت دراسات عديدة تمت مراجعتها أن حدوث التغيرات في محيط البطن أو لون جلد البطن بدرجة كافية يدعو إلى إجراء مزيد من الفحص، إما من خلال التقييم البدني من الطبيب، أو من خلال التصوير الشعاعي. وقد أشارت بعض الدراسات إلى أن زيادة مقاس البطن عن سنتي مترين هو أمر يجب أن يُعتد به، وكذلك إذا أظهر الرضيع الخديج تغيراً في محيط البطن بالتزامن مع أعراض عدم تحمّل التغذية الأخرى (أي: انخفاض في أصوات حركة الأمعاء، وزيادة الحجم المتبقي المعدي، والقيء، أو البراز الدموي)، واعتبرت هذه الدراسات أن هذه الأعراض كافية لوقف التغذية المعوية، وإعادة التقييم البدني، والتصوير الشعاعي، أو النتائج المختبرية لإعادة تقييم حالة الوليد.

3. القيء: يحدث ارتجاع المعدة والمريء عادة عند الخدَّج، ولا يعتبر علامة على عدم تحمّل التغذية. ومع ذلك يعتبر القيء من العلامات التي تستند عليها معظم التعريفات العملية للدراسات الخاصة بعدم تحمل التغذية. إذا كان القيء أكثر من ثلاث مرات خلال فترة 24 ساعة أو إذا كان مصبغاً بالصفراء أو ملطخاً بالدم، فهذا يكون سبباً في اتخاذ قرار وقف التغذية للرضيع.

4. طبيعة البراز: يعزى بطء حركة الأمعاء الدقيقة جزئياً إلى عدم اكتمال تكوُّن الأمعاء لدى الرضَّع الخدَّج. مع أن عدم وجود البراز داخل الأمعاء ليس إحدى علامات عدم تحمل التغذية، إلا أنه يمكن أن يساهم في أعراض عدم تحمل التغذية الأخرى مثل انتفاخ البطن الناتج عن الإمساك. يمكن أن يكون وجود الدم في براز الخديج نتيجة إدخال أنابيب المعدة، وإدخال تحاميل الجلسرين، وحتى من حليب ثدي الأم التي قد يكون ملوثاً بالدم من حلمات الأم المتشققة. ولأن هناك مجموعة متنوعة من الأسباب لإيجابية الدم المخفي في البراز، فإن عديداً من وحدات الخدَّج لا تفحص البراز بشكل روتيني للدم المخفي. ومع ذلك عندما يحتوي البراز على كمية من الدم بشكل مرئي فقد يكون هذا مؤشراً على عدم تحمل التغذية ويستدعي وقف (انقطاع) التغذية المعوية للسماح بإجراء مزيد من الفحص البدني، أو التصوير الشعاعي مع وجوب استبعاد وجود شرخ (ناصور) بالشرج. كما تم تحديد الإسهال كعلامة من العلامات المقلقة التي ينبغي تقييمها بشكل أدق.
5. انقطاع النفس وبطء نبضات القلب: تعتبر نوبات توقف التنفس وبطء نبضات القلب شائعة عند الأطفال الخدَّج، وقد لا يُعتد بها إلا عندما تزداد في العدد أو الشدة. يمكن أن يحدث تدهور بعضلة القلب والأوعية الدموية بسرعة في الخدَّج وينبغي مراقبته عن كثب، وخاصة إذا حدث مع أعراض أو علامات أخرى من عدم تحمل التغذية.

المحفزات التي تساعد على عدم تحمّل التغذية لدى الرضيع

1. العدوى، وهذا موضوع سنتكلم عنه لاحقاً.
2. نقل كريات الدم الحُمر، والتغذية المعوية في وقت واحد: ويُعتقد أن نقل الدم (خلايا الدم الحُمر) يسبب تحويل الدم من الأمعاء في محاولة لحماية الأجهزة الرئيسية الأخرى مثل الدماغ والقلب، وبناءً على هذه النظرية، غالباً ما توقف الرضعات المعوية مؤقتاً قبل وبعد عملية نقل الدم.

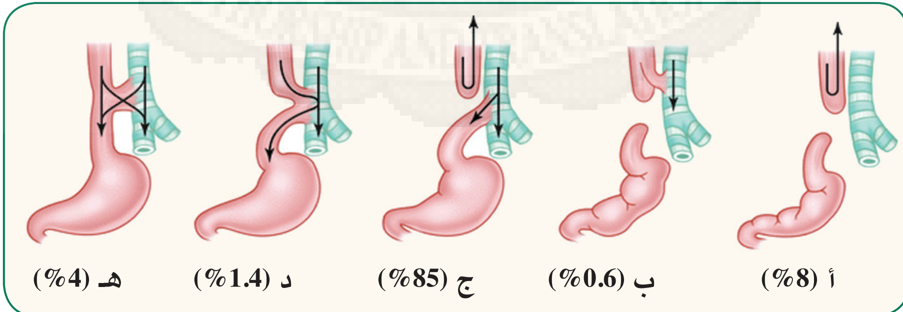
التشوهات الهيكلية في الجهاز الهضمي
(Congenital anomalies of digestive system)

قد تحدث هذه التشوهات عند جميع الرضّع بنسب محددة، ولا تكون قاصرة على الخدَّج، كما أنها قد تتسبب أيضاً في حدوث الولادة المبكرة، وذلك لأن وجود انسداد بالأمعاء عند الجنين قد يسبب زيادة السائل الأمنيوسي، وعليه قد يسبب ذلك ولادة مبكرة وطفلاً خديجاً. وسنعرض باختصار هذه التشوهات.

1. رتق (انسداد) المريء مع أو من دون الناسور الرغامي

يحدث هذا التشوه في الأسبوع الثامن من الحمل بمعدل حدوث حوالي 1 لكل 3000 إلى 4000 مولود، وآلية حدوثه غير معروفة، ويسبب هذا التشوه زيادة كبيرة في كمية السائل الأمنيوسي، حيث لا يستطيع الجنين ابتلاع السائل، وهنا يكون الاشتباه بالحالة، ولكنه لا يتم التشخيص إلا بعد الولادة، حيث تتجمع كمية كبيرة من لعاب المولود بالفم مع الاستعداد لحدوث الاختناق باللعاب والقيء إذا أُعطي الطفل رضعة حليب عن طريق الفم. ويتحدد شكل البطن بحسب نوع هذا التشوه (كما هو مبين بالشكل). فنجد مثلاً: انتفاخ البطن في الأنواع ج ، د ، هـ ويكون البطن مسطحاً ولا يوجد هواء بالأمعاء في الأنواع أ ، ب. وتنقسم الأنواع إلى:

- النوع "أ": رتق (انسداد) المريء المعزول، ويحدث في (8%) من الحالات.
- النوع "ب": رتق المريء مع وجود ناسور رغامي (القصبة الهوائية) داني ويحدث في (0.6%) .
- النوع "ج": رتق المريء مع ناسور رغامي قاصي وهو الأكثر شيوعاً، ويحدث في (85%).
- النوع "د": رتق المريء مع ناسور رغامي مزدوج (دانٍ وقاصٍ) ويحدث في (1.4%).
- النوع "هـ": ناسور رغامي معزول (من غير وجود رتق) ويحدث في(4%). وهذا النوع قد يتأخر تشخيصه لعدم وجود أعراض فورية بعد الولادة، ولكن يشتبه به إذا عانى المولود التهابات شفط رئوية متكررة خلال الشهور الأولى من عمر الطفل. ويتم التشخيص بالأشعة المريئية الملونة، (انظر الشكل أدناه).

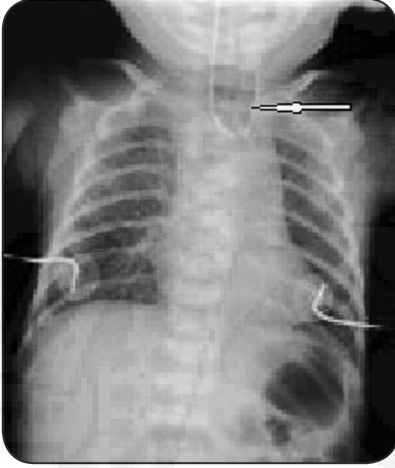


شكل يوضح أنواع رتق المريء.

وفي أنواع أخرى يساعد إدخال أنبوب التغذية عن طريق الفم إلى المريء في التشخيص، حيث يقف الأنبوب عند حد معين، ويتم عمل أشعة للعنق والصدر، حيث يظهر الأنبوب ملتفاً لأعلى (انظر إلى الصورة أدناه).



أشعة بالصبغة للمريء تبيّن ناسور رغامي معزول من غير رتق.

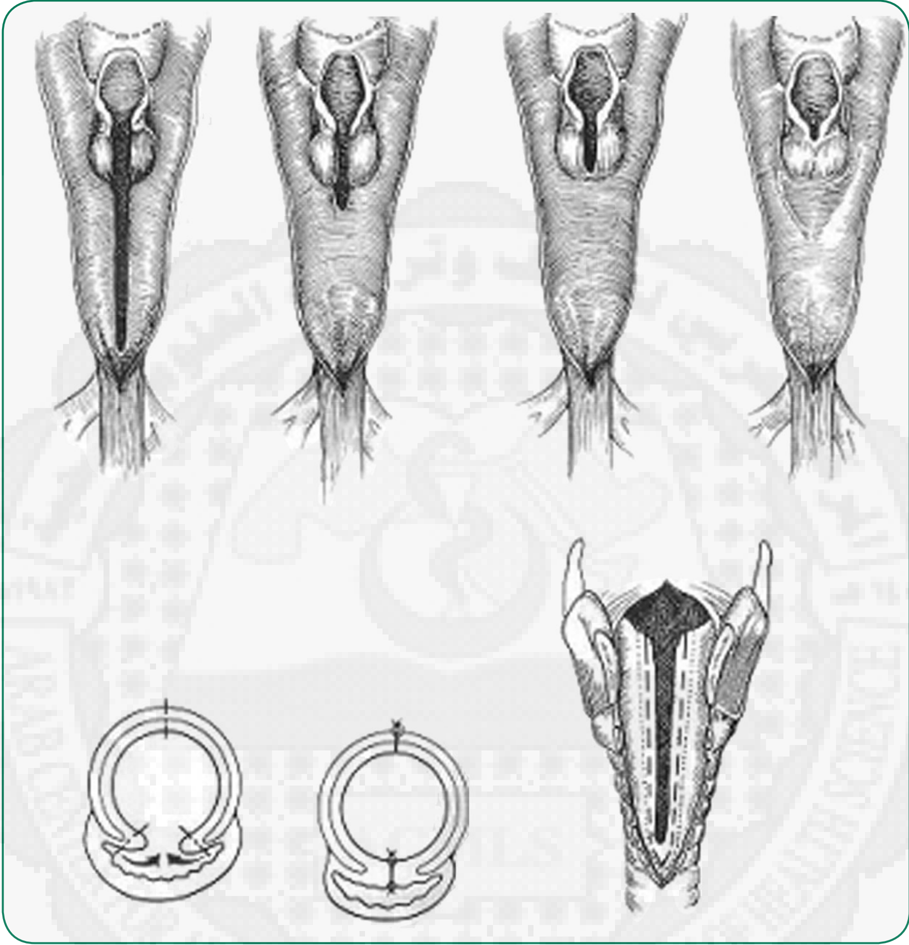


أنبوب التغذية ملتف لأعلى، ويظهر في جميع الأنواع ما عدا "هـ"

خطوات العلاج تكون بالتغذية الوريدية وشفط إفرازات المريء بأنبوب ذي تجويف مزدوج يسمى أنبوب ريبلوغل (Replogle tube)، ومن ثم تحويل الطفل لإجراء الجراحة التصحيحية.

2. الشق الحنجري المريئي

الشق الحنجري المريئي (Laryngo-tracheo-esophageal clefts) هو تشوه خِلْقي يتميز بوجود اتصال بين الحنجرة والقصبة الهوائية مع المريء. ويختلف طوله من حالة لأخرى وقد يمتد بطول القصبة الهوائية. ويحدث ما بين الأسبوع الخامس إلى السابع من الحمل و تكون الأعراض المصاحبة وطريقة التشخيص نفس أعراض الناسور الرغامي المعزول من دون وجود رتق (Atresia)، مع وجود صوت تنفسي صريري. ويعتمد العلاج على الجراحة التصحيحية.



شكل يوضح أنماط الشق الحنجري المريئي والجراحة التصحيحية.

3. تشوهات خِلْقية نادرة بالمريء

أ. تضيق المريء الخِلْقي: ويُكتشف عندما يبدأ الطفل في تناول الطعام الصلب، ويعاني القيء. ويكون التشخيص بالأشعة الملونة بالصبغة للمريء، ويعتمد العلاج على التوسيع المتكرر.

ب. كيسة ازدواجية المريء الخِلْقي: قد تكون من دون أعراض بمرحلة الطفولة ولاحقاً تظهر أعراض مثل: الصرير، وضيق النفس.

4. انثقاب المريء

هي حالة شائعة، وغالباً ما يكون سببها علاجي المنشأ أي: سببه إدخال أنبوب القصبة الهوائية بالمريء بالخطأ أو من أنبوب التغذية الفموي المعدي، وتظهر الأعراض على شكل قيء دموي أو أعراض استرواح هوائي صدري. يُشخص بالأشعة الملونة للمريء، ويُعالج تحفظياً بمنع التغذية الفموية والاعتماد على التغذية الوريدية لعدة أيام تتراوح بين (10-14) يوماً حتى يلتئم الثقب.

قد يحدث أيضاً الانثقاب بالمعدة وبسبب علاجي المنشأ أيضاً عن طريق إدخال أنبوب التغذية المعدي، أو بسبب حدوث ضائقة جنينية قبل الولادة ينتج عنها نقص التروية الموضعية للمعدة؛ مما يسبب ضعفاً بجدار المعدة؛ مما ينتج عنه الانثقاب (Perforation). والعلاج يكون تحفظياً أيضاً.

5. رتق الأمعاء (انسدادات الأمعاء الدقيقة الخلقية)

رتق الأمعاء (Intestinal atresia) هو انسداد خِلْقي في الأمعاء، يرتبط أحياناً بفقدان بعض أنسجتها؛ يمكن أن يحدث الانسداد في أي مكان على طول الأمعاء. وهي من الحالات الجراحية الخِلْقية الأكثر شيوعاً ومعدل حدوثها 1 لكل 1500 ولادة. الفرضيتان الرئيسيتان فيما يتعلق بمسببات رتق الأمعاء هي: فشل تكوين التجويف الشبيه بالقناة داخل اللب الصلب الأساسي الأولي للأمعاء، أو بسبب تأثر الأوعية الدموية المغذية للأمعاء خلال الحمل. وكلتا الفرضيتين لم تثبت علمياً.

يظهر الانسداد بدرجات متفاوتة من الشدة، وتتراوح من وجود شبكة مخاطية مع ثقب صغير داخل الأمعاء إلى فقدان كامل للاستمرارية المعوية والمساريق. وفي كثير من الأحيان يمكن أن يكون هناك انسدادات متعددة بطول الأمعاء.

غالباً ما يُشاهد رتق الإثنا عشري بالاقتران مع متلازمة داون، ويمكن رؤيته أيضاً مع فتحة الشرج غير المثقوبة.

يمكن أن يحدث رتق الصائمي اللفائفي في أي مكان امتداداً من رباط ترياتز (Treitz) إلى الصمام اللفائفي، ويمكن رؤيته بالاقتران مع عدد من الحالات ، بما في ذلك التليف الكيسي وسوء التدوير المعوي الخِلْقي.

وعلى ذلك تختلف الأعراض بحسب موقع الرتق مثل رتق المريء يكون هناك زيادة كبيرة في حجم السائل الأمنيوسي، وبعد الولادة يعاني المولود القيء المتكرر وهو السمة البارزة لانسداد الإثنا عشري في حين القيء الصفراوي وتأخر تبرز العقي وانتفاخ البطن في الانسدادات المعوية ما بعد الإثنا عشري.

غالباً ما تُظهِر الأشعة السينية للبطن علامة "فقاعة مزدوجة"، وهي علامة كلاسيكية في انسداد الإثنا عشري مع وجود توسعات معوية مع مستويات السوائل المتعددة في الانسداد الأبعد. وغالباً ما يكون التصوير الشعاعي العادي غير محدد، لذا يعتمد التشخيص غالباً على التصوير بالأشعة الملونة المتباينة للأجزاء العلوية من الأمعاء، وتكون الأشعة الملونة عن طريق الحقنة الشرجية مفيدة في تشخيص انسدادات الصائمي اللفائفي.

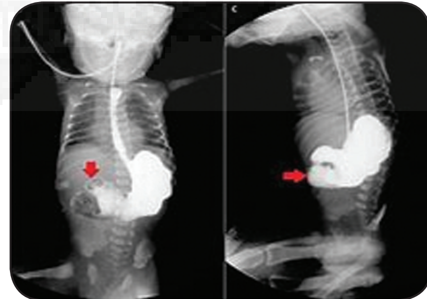
يكون العلاج بالجراحة ولكن يجب تحضير المريض جيداً قبل العملية بالتغذية عن طريق المحاليل الوريدية مع إدخال أنبوب للمعدة وإعطاؤه المضادات الحيوية.



علامة "فقاعة مزدوجة" في حال انسداد الإثنا عشري.



مستويات السوائل المتعددة في الانسداد الأبعد.



أشعة معدية تبين انسداد الإثنا عشري.



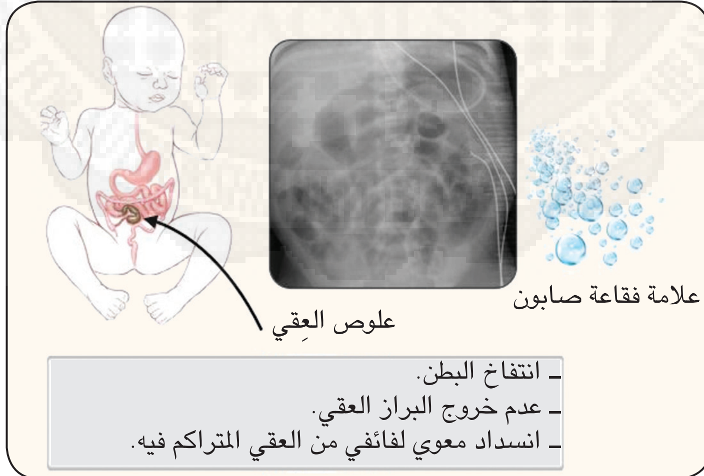
أشعة من الشرج تبين انسداداً صائمياً.

6. علوص العِقي

علوص العِقي (Meconium ileus) هو نوع من الانسداد المعوي لدى حديثي الولادة، ويحدث ذلك عندما ينحبس العقي (مادة خضراء داكنة تمثل براز الوليد الأول) السميك بشكل غير طبيعي في الأمعاء الدقيقة (اللفائفي)؛ مما يؤدي إلى انسداد الأمعاء. يعاني معظم الرضَّع الذين يشكون علوص العِقي نتيجة التليف الكيسي، وهي حالة خِلْقية تتميز بإفرازات معوية سميكة بشكل غير طبيعي وقصور البنكرياس.

علوص العِقي عبارة عن خلل خِلْقي يتسبب في إفرازات مخاطية معوية سميكة زائدة واضطراب في إفرازات الغدد المعوية، وعمليات التركيز غير الطبيعية في الأمعاء الدقيقة، وقصور إنزيمات البنكرياس. غالباً ما تكون الأعراض السريرية كما في انسداد الصائم أو اللفائفي، وتعتمد المعالجة على إزالة الانسداد، ففي 60 % من الحالات يكون عن طريق حقنة شرجية متباينة تشخيصية باستخدام صبغة التباين القابلة للذوبان في الماء والتي تسحب السوائل إلى داخل الأمعاء لتليين العقي الصلب. وفي حالة عدم خروج العِقي تُعاد العملية، وإذا لم يستجب المولود يكَون التدخل الجراحي هو الحل.

وتجدر الإشارة هنا أن العلوص العِقي يحدث لدى 20 % من حالات مرض التليف الكيسي (Cystic fibrosis)، لذا يجب عمل فحص مسحي لهذا المرض عند أية حالة تعاني علوص العقي.



شكل يوضح صورة شعاعية لطفل مصاب بعِلَّوص العِقي.

7. الازدواجية المعوية الخلقية

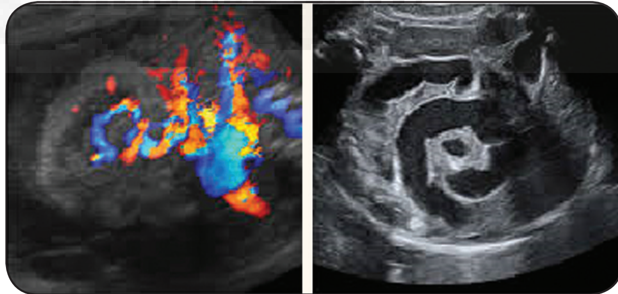
هي حالات نادرة وأعراضها كأعراض الانسداد المعوي وتُعالج بالجراحة.

8. الدوران المعيب (سوء التدوير) للأمعاء الخِلْقي مع الانفتال (Volvulus)

يوصف الدوران المعيب للأمعاء الخِلْقي بأنه وضع غير طبيعي لحلقة (عروة: Loop) الأمعاء داخل التجويف البريتوني (الصفاقي) أثناء الحياة داخل الرحم. وهو ناتج عن دوران معيب للحلقة (للعروة) المعوية البدائية حول محور الشريان المساريقي العلوي أثناء تولد (انقسام) الأجنة؛ مما يؤدي إلى وجود جذر مساريقي قصير غير طبيعي مع التواء الأمعاء حوله ويؤدي إلى انفتال في منتصف الأمعاء. وتحدث هذه الحالات لدى 1 لكل 6000 مولود، وحالات الوفيات تكون مرتفعة بسبب التشخيص المتأخر، حيث إنها تعتبر من الحالات الطارئة جداً

التقديم أو الأعراض السريرية الكلاسيكية للدوران المعوي المعيب عند الوليد هي: القيء الصفراوي الشديد مع أو من دون انتفاخ في البطن. مضاعفاته الرئيسية هي "انفتال المعي المتوسط" والذي يسبب انسداد الأمعاء الداني ونقص التروية الذي قد يظهر أحياناً مع براز دموي.

من خلال الفحص بالأشعة التشخيصية يتم الاشتباه بالحالة وتظهر الأمعاء من دون غازات، بينما التشخيص الأكثر دقة يكون بالأشعة الملونة العلوية للجهاز الهضمي والتي تبين الانسداد. ويمكن استخدام فحص السونار والذي يبين علامة "دوامة الماء". وتكون هنا المعالجة جراحية وعاجلة جداً لتعديل الالتواء وتجنب نقص تروية الأمعاء، ومن ثم الغنغرينة.



شكل يوضح فحص السونار في حالة الدوران المعيب للأمعاء (سوء التدوير) وتظهر علامة "دوامة الماء".

أمراض الكبد عند الخدَّج

اليرقان الوليدي (Neonatal jaundce)

هي حالة مرضية تصيب حديثي الولادة وتتطلب عناية طبية خاصة، وتنتج عن زيادة مستوى البيليروبين في الدم عن الحد الطبيعي، والبيليروبين هي مادة تنتج عن تحلل كريات الدم الحُمْر، ويتخلص منها الجسم عن طريق الكبد لإخراجها مع البول أو البراز، وهي مادة سامة وزيادتها في الدم يؤدي إلى ظهور اليرقان (اصفرار الجلد والعينين)، ويمكن أن يكون هذا العَرَض فيزيولوجياً بسبب عدم اكتمال نمو بعض أجهزة جسم الطفل (الكبد) وتظهر علاماته على الطفل بعد اليوم الأول من الولادة أو يكون عَرَضاً مرضياً يؤثر على دماغ حديث الولادة، وينقسم اليرقان الوليدي إلى:

أ. **اليرقان الوليدي المبكر** والذي يظهر بعد الولادة وحتى أسبوعين من عمر الطفل، وهذا العَرَض شائع عند حديثي الولادة، وخاصة الخدَّج بسبب عدم اكتمال نمو خلايا الكبد، وعدم قدرتها على التعامل مع البيليروبين واقترانه بالصفراء، وذلك بسبب النقص الشديد لإنزيم ناقلة الجلوكورونيل (Glucuronyl Transferase)، وكذلك أسباب أخرى وهي:

1. العدوى البكتيرية الخِلْقية والتي تحدث في الفترة ما حول الولادة.
2. العدوى الفيروسية الخِلْقية والتي تحدث خلال الحمل وأهمها ما يسمى عدوى ToRCH وتشملِ داء المقوسات (Toxoplasmosis) والحصبة الألمانية (Rubella) والفيروس مضخم الخلايا (Cytomegalovirus) وفيروس الهربس البسيط (Herpes simplex).
3. كدمات على الجسم والتي تتواجد بكثرة على جسم الخديج نتيجة الضغط بأيدي طبيب الولادة لاستخراج الوليد من المهبل في وقت الولادة وطبيعة الجلد والأوعية الدموية الهشة كنتيجة لعدم اكتمال نمو الجلد؛ مما يسبب نزفاً. يتحلل الدم المتجمع بالكدمات إلى البيليروبين والذي يتجمع بكميات كبيرة في دم الخديج (أكثر من 85 ملي لتر / كيلو من وزن الطفل). وأهم هذه الكدمات تلك الموجودة بالرأس نتيجة لاستخدام جهاز الشفط أو الملقط بما يسمى الورم الدموي الرأسي (Cephalohematoma). ولهذه الحالة يجب عمل سونار للرأس لاستبعاد النزف داخل تجاويف الدماغ (النزف داخل البطيني) والذي أيضاً بدوره يرفع نسبة الصفار بالدم.

4. اختلاف فصائل الدم بين الأم والطفل، ففصيلة الدم هي تصنيف للدم يعتمد على وجود أو عدم وجود مجموعة من المستضدات السطحية (Antigens) والأجسام المضادة على سطح خلايا الدم الحُمر وراثياً. قد تشمل هذه المستضدات: البروتينات، والكربوهيدرات، والبروتينات السكرية، أو الدهون السكرية وعليها يتم تصنيف مجموعة الدم. تحتوي الخلايا الحُمر على عديد من المستضدات والتي تورث عن طريق الجينات، وتشكل أنظمة لتصنيف مجموعات الدم (فصائل الدم) وتكون هذه الفصائل موروثة وتمثل مساهمات من كلا الوالدين. وتعترف الجمعية الدولية لنقل الدم حالياً بحوالي 36 نظاماً لمجموعات الدم البشرية و 346 مستضداً. أهم نظامين لفصائل الدم هما: نظام ABO ونظام عامل الريسوس (Rhesus) وعليه تحدد فصيلة دم شخص ما بين (A ، B ، AB ،O، مع عامل Rh+ أو -Rh أو لاغية تدل على حالة RhD).

فإذا كانت فصيلة دم الشخص "A" فهناك احتمالية أنه ورث جيني المستضد "A" من الأب والأم، أو ورث جين المستضد "A" من أحدهما و المستضد "O" من الآخر، وكذلك عند الشخص ذي فصيلة "B". أما إذا كان فصيلة الشخص "O" فإنه لا توجد احتمالات، بل ورث جيني ال "O" من كلا الأبوين. وإذا كان فصيلته "AB" فإنه ورث المستضد "A" من أحدهما والمستضد "B" من الآخر.

بالنسبة لعامل الريسوس (Rh) فإنه يورث بصفة دائمة بمعنى إذا كان الشخص موجباً لعامل ريسوس (+Rh) فالاحتمال أنه أخذ جيني مستضدات ال (Rh) الإيجابية من أحد الأبوين أو كليهما. ولكن إذا كان سالب لعامل ريسوس (-Rh) فهذا معناه غياب المستضدات.

وهناك يرقان ناتج عن اختلاف فصائل الدم بين الأم والجنين، وسنذكر الأنواع الشائعة، وأهمها:

I. يرقان عدم توافق فصائل ABO:

وهنا تكون فصيلة دم الأم "O" والجنين "A" أو "B" أو "AB". فإذا انتقلت بعض خلايا الدم الحُمر الخاصة بالجنين إلى جسم الأم، وحيث إن هذه الخلايا تحمل مستضدات (وهي أجسام غريبة) فإن جسم الأم يفرز أجسام مضادة (Antibodies) لهذه المستضدات لتقضي عليها. وإذا انتقلت الأجسام المضادة إلى جسم الجنين فإنها تهاجم خلايا الدم الحُمر والتي تحمل المستضدات وتكسرها وينتج عنها ارتفاع الصفراء بالدم وإصابة الطفل باليرقان.

II. يرقان عدم توافق عامل ريسوس Rh

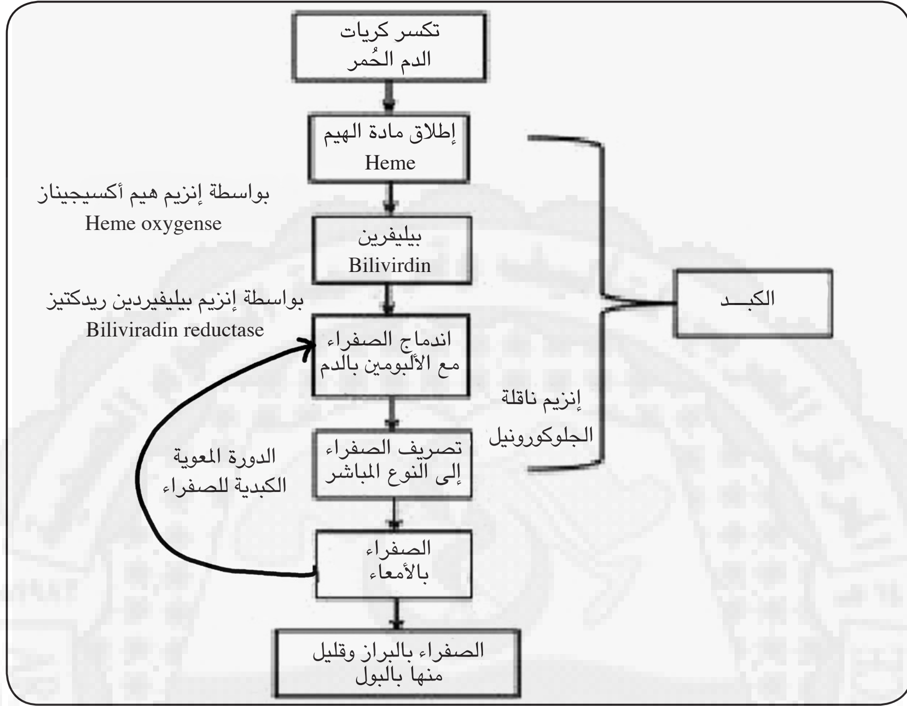
يحدث هذا اليرقان بنفس الآلية كما في عدم توافق فصائل الدم "ABO". وقد تم التقليل من هذه الحالات في السنوات الأخيرة بسبب الكشف المبكر عن هذه الحالات من عدم التوافق، وحقن الأم بدواء معين (RhoGAM) وهو واحد من الجلوبولينات المناعية (RhIg) حيث تُعطى للأم الحامل إذا كانت تحمل فصيلة دم سالبة لعامل (-Rh) بحوالي الأسبوع 28، وخلال 72 ساعة من ولادة الطفل (إذا كان الطفل إيجابي للعامل Rh هو Rh-positive)، حيث يُمنع هذا الدواء الجسم من تشكيل الأجسام المضادة ضد عامل (Rh).

وفي كلا النوعين يكون التشخيص بتحديد فصائل دم الأم والطفل وعمل فحص الـ كومبز (Coomb's test) وهو المعروف أيضاً باسم اختبار مضاد الجلوبولين (AGT) هو من اختبارات الدم المستخدمة في علم المناعة. (وهو نوعان: اختبار كومبس المباشر، وغير المباشر). يكشف اختبار كومبس المباشر على المستضدات التي تلتصق بسطح خلايا الدم الحُمر وهو ما يستخدم في حالات يرقان المواليد بسبب عدم توافق فصائل الدم، اختبار كومبس غير المباشر يقوم بالكشف عن الأجسام المضادة التي تتواجد في الدم.

وكذلك يساعد ارتفاع الخلايا الشبكية (Reticulocytes) على التشخيص، إضافة إلى الارتفاع الحاد والشديد، والسريع لنسبة الصفراء بالدم (البيليروبين) مع انخفاض في نسبة الهيموجلوبين.

5. ـ كثرة الخلايا الحُمر الوليدية (Neonatal polycythemia): وهنا يحدث اليرقان بنفس الآلية التي تم ذكرها (انظر المخطط في الصفحة التالية)، نظراً لقصر عمر خلية الدم الحمراء، وحيث إن عمر الخلايا الحُمر عند المواليد (70 يوماً) أي: أقصر منه عند البالغين (120 يوماً)؛ مما يزيد من تكسر هذه الخلايا، ومن ثم زيادة البيليروبين في الدم (مادة الصفراء).

6. اليرقان الفيزيولوجي: والذي يرجع سببه لعدم نضج خلايا الكبد، وكذلك عدم تكوين إنزيم ناقلة الجلوكورونيل (Glucuronyl Transferase) والذي يحول الصفراء (البيليروبين) غير المباشر إلى البيليروبين المباشر، وهو مركب أقل خطورة على خلايا الدماغ، وأيضاً يرجع سبب زيادة البيليروبين إلى قصر عمر خلايا الدم الحُمر.



مخطط يوضح تخليق البيليروبين (الصفراء) الناتج عن تكسر كريات الدم الحُمر.

7. نقص إنزيم نازعة هيدروجين الجلوكوز -6 فسفات (G6PD deficiency): يسبب نقص هذا الإنزيم تكسر خلايا (كريات) الدم الحُمر عند الأطفال والبالغين (ما بعد عمر المواليد)، ولكن عند المواليد فإن آلية اليرقان بسبب نقص هذا الإنزيم ترجع إلى أن هذا الإنزيم هو أيضاً ناقل للصفراء من النوع غير المباشر إلى النوع المباشر، وعليه فنقصه يسبب ما يسمى "اليرقان الفيزيولوجي" المبالغ فيه، وقد يكون شديد الخطورة ويؤدي إلى مرض اليرقان الدماغي وشلل دماغي كنعي.

8. أمراض تكسر الدم الوراثية من مثل الثلاسيميا وكثرة الخلايا الحُمر الكروية (Sphercytosis).

9. قلة الرضاعة الطبيعية والجفاف الذي يصيب المولود، ونجده يحدث غالباً عندما يكون أول طفل للأم، وتكون قليلة الخبرة خاصةً في بداية الرضاعة الطبيعية

ولا يحصل الطفل على حليب الأم الكافي، ولتشخيص مثل هذه الحالات من اليرقان يجب أخذ معلومات من الأم عن عدد مرات الرضاعة، ومعرفة عدد مرات التبرز لدى الطفل والتي يجب أن تكون عدة مرات في حالة الرضاعة الطبيعية الكافية وكذلك التبول. وقد تُظهِر التحاليل المخرية ارتفاع نسبة الصوديوم بالدم دلالة على الجفاف الذي أصابَ الطفل.

10. أمراض اليرقان الوراثية، وهي نادرة الحدوث وتورَّث بصفة متنحية وأهمها متلازمة كريجلر نجار (Crigler–Najjar syndrome).

ب. اليرقان الوليدي المتأخر: ويحدث اليرقان (الصفراء) بعد عمر أسبوعين من ولادة الطفل وينقسم إلى:

- **اليرقان غير المباشر:** وتتمثل أهم أسبابه في: التهابات البول لدى الطفل وخمول الغدة الدرقية الخِلْقي، وأحياناً الرضاعة الطبيعية. ولعل هنا يجب الانتباه والتفكير بخمول الغدة الدرقية لما لها من أضرار شديدة على الطفل إذا لم تُعالج مبكراً، حيث تؤدي إلى إصابة الطفل بالتخلف العقلي، بينما لا نعير اهتمامنا باليرقان المتأخر بسبب الرضاعة الطبيعية لما ليس له من أضرار، ويسمى أيضاً باليرقان الحميد، وهنا يجب تشجيع الأم على مواصلة الرضاعة وطمأنتها.

- **اليرقان المباشر:** ويجب الانتباه لهذا النوع لما له من خطورة شديدة وينقسم إلى:

• *اليرقان الانسدادي:* وأهم أسبابه هو رتق القناة الصفراوية، والكيسة الصفراوية، والتهاب الأقنية الصفراوية المصلب الأولي، وندرة القنوات الصفراوية داخل الكبد، متلازمة ألاجيل (Alagille syndrom)، ومرض التليف الكيسي وغيرها من الأمراض النادرة.

• *اليرقان غير الانسدادي:* ويسمى أيضاً بمتلازمة التهاب الكبد الوليدي (حديثو الولادة) وأهم أسبابه ـ والتي يجب الانتباه إليها ـ فقد تكون شائعة نوعاً ما في مجتمعنا لوجود زواج الأقارب، وهي أمراض خلل التمثيل (الأيض) الغذائي، ومنها مرض وجود الجالاكتوز في الدم، وخلل تمثيل الدهون وغيرها. وهذه الأمراض تُورَّث بصفة متنحية، ويتم الكشف عنها عن طريق فحص المسح الوراثي للمواليد. ومن أسباب حدوث متلازمة التهاب الكبد الولادي (حديثو الولادة) هي عدوى الفيروسات خلال الحمل (عدوى ToRCH) والذي ذكرناه سابقاً.

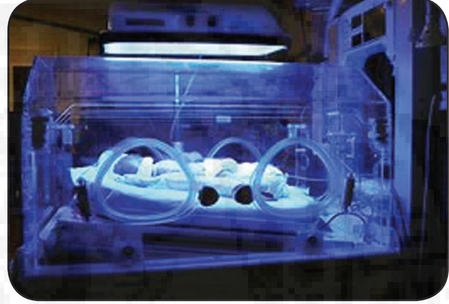
ولعل أهم سبب لليرقان المباشر المتأخر وخاصةً لدى الأطفال الخدَّج هو اليرقان، أو الركود الصفراوي المرتبط باستخدام التغذية الوريدية الكلية (TPN)، ويتميز بيرقان ركودي والذي يعرف بأنه ارتفاع نسبة البيليروبين المباشر بالدم إلى 34 مكرومول / لتر مع أو من دون ارتفاع بإنزيمات الكبد. معدل الإصابة حوالي 30 %. ما تزال المسببات المرضية غامضة، مع أنه تم الاستشهاد بعوامل عديدة على أنها تساهم في حدوث الأمراض. تختلف شدة المرض من معتدل إلى شديد؛ مما قد يؤدي إلى إصابة كبدية كبيرة، واختلال بالكبد في نهاية المرحلة. وصفت معظم الدراسات السريرية وجود ارتباط بين شدة التغيرات المرضية النسيجية ومدة العلاج باستخدام التغذية الوريدية الكلية. تم اقتراح سياسات مختلفة للوقاية ولتقليل حدوث وشدة الركود الصفراوي المرتبط باستخدام التغذية الوريدية الكلية، ومنها تقصير مسار التغذية الوريدية الكلية والبدء المبكر في التغذية المعوية. تساعد مكونات التغذية الوريدية الكلية أيضاً على التسبب في الإصابة بالركود الصفراوي المرتبط باستخدام التغذية الوريدية الكلية، بما في ذلك نقص عناصر مثل التورين والكارنيتين، وسمية الألومنيوم والمنجنيز، واختلال التوازن التأكسدي، إضافة إلى استخدام تركيز عال من الدهون والبروتين في المحاليل الوريدية. وتتمثل المعالجة باستخدام حمض أورسوديوكسي كوليك (Ursodeoxycholic acid) (10-30 ملجرام/ كيلو جرام / يوم) هو الأكثر استخداماً في العلاج في الوقت الحاضر. وتتشافى نسبة كبيرة جداً من الحالات بعد عدة أسابيع، ولكن يجب الاستمرار في تتبع مثل هذه الحالات.

علاج اليرقان الوليدي

1. التأكد من عدم وجود جفاف لدى الطفل وإعطاؤه السوائل الكافية.
2. العلاج الضوئي، وقد وُجِد أن العلاج باللون الأزرق بطول موجي 450 نانومتر يعمل على خفض مستويات البيليروبين في دم الطفل من خلال عملية تسمى الأكسدة الضوئية، حيث تضيف الأكسدة الضوئية الأكسجين إلى البيليروبين، مما يجعله يذوب بسهولة في الماء.

هناك نوعان رئيسيان من العلاج بالضوء:

- العلاج الضوئي التقليدي، حيث يتم وضع الطفل تحت مصباح هالوجين أو مصباح الفلورسنت مع تغطية عينيه.
- العلاج الضوئي الليفي، حيث يستلقي الطفل على بطانية تحتوي على كابلات ليفية؛ ينتقل الضوء عبر الكابلات الليفية ويتألق على ظهر الطفل.



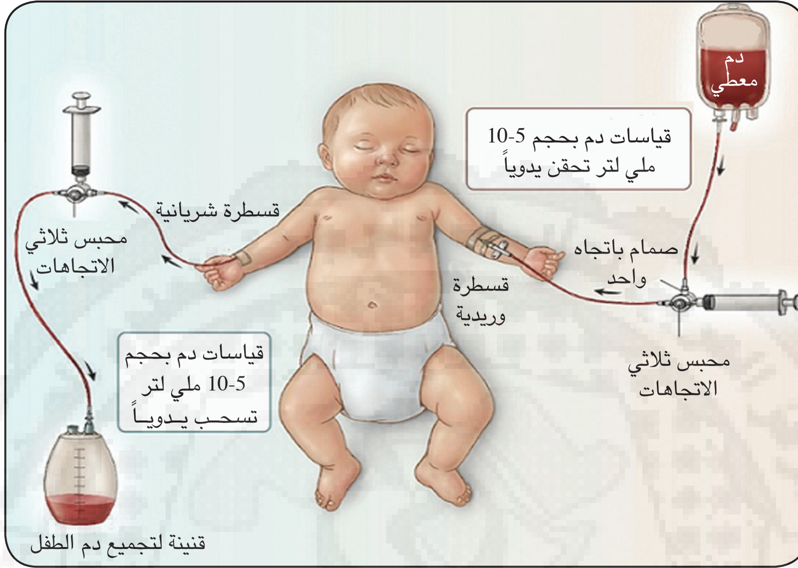
صورة توضح العلاج الضوئي التقليدي.



صورة توضح العلاج الضوئي الليفي.

وعادة ما يتم إيقاف هذه الأنواع من العلاج بالضوء لمدة 30 دقيقة كل (3-4) ساعات حتى نتمكن من إطعام الطفل وتغيير حفاضته، ومن مضاعفات هذا العلاج هي الجفاف، ولهذا يجب زيادة حجم السوائل المعطاة للطفل، وكذلك حدوث الإسهال عند الطفل إضافة إلى تلف الشبكية ولهذا يجب أن يتم تغطية العينين.

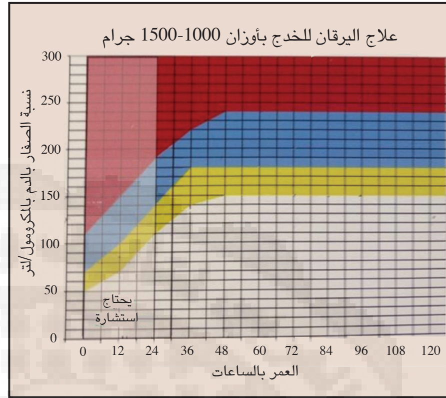
3. العلاج بتبديل الدم المزدوج، أي: باستخدام كمية دم تكون ضعف حجم دم الطفل، وبالطبع بعد التأكد من مطابقة فصائل الدم بعمل فحص المطابقة المتقاطعة (Cross matching) بين دم الطفل والدم المنقول. وتستغرق عملية التبديل حوالي ساعتين، لأنه يجب أن تكون ببطء وحذر مع سحب وإعطاء كميات صغيرة تتراوح بين (5-10) ملي لتر. ومن مضاعفات هذه العملية نقص الصفيحات الدموية (17.6 %)، ونقص كالسيوم الدم (11.5 %)، ونقص مستوى السكر في الدم (9.5 %)، وفرط بوتاسيوم الدم (5.4 %)، ونقص صوديوم الدم (4.1 %)، وانقطاع النفس (4.7%)، وتسمم الدم (2 %).

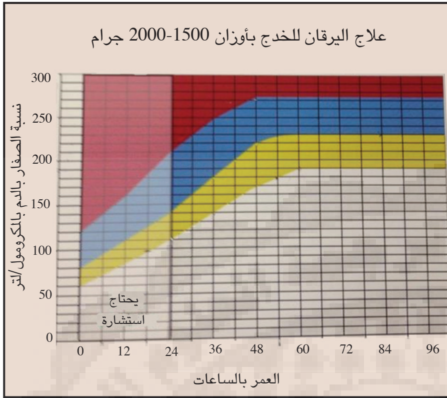


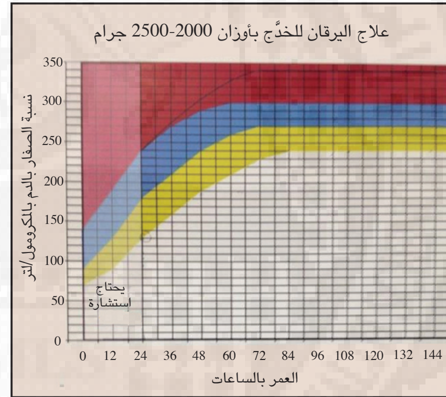
شكل يوضح العلاج بتبديل الدم.

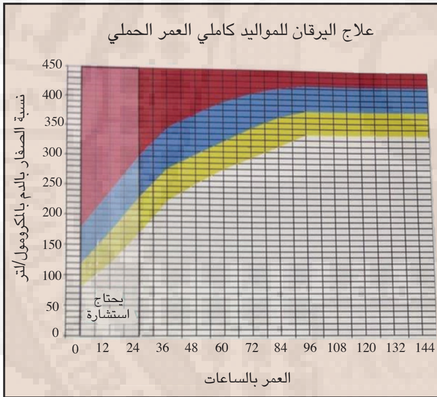
ويتم تحديد حاجة الطفل للعلاج الضوئي، أو تبديل الدم حسب عمر الطفل والوزن ونسبة الصفار (البيليروبين) كما هو مبين بالرسوم البيانية في الصفحة التالية والتي اعتمدتها أكاديمية الأطفال الأمريكية.

4. العلاج بالمضادات المناعية الوريدية (Intravenous immunoglobulins)، وهو نوع من المعالجة الحديثة وقد قللت تلك المعالجة من اللجوء إلى العلاج بتبديل الدم وأيضاً المدة التي يقضيها الطفل تحت العلاج الضوئي. ويعطى بحذر وبجرعة (0.5-1) جرام / كيلو من وزن الطفل بالوريد وبنوع الجلوبولين المناعي G (IgG)، ومن الآثار الجانبية: فرط الحساسية والتي تظهر على شكل طفح جلدي شديد، وقد يتأثر الجهاز التنفسي.









الأحمر يحتاج علاجاً بتبديل الدم المزدوج.

الأزرق يحتاج علاجاً ضوئياً مزدوجاً.

الأصفر يحتاج علاجاً ضوئياً أحادياً.

رسوم بيانية توضح أنواع معالجات اليرقان المختلفة بحسب عمر الطفل والوزن ونسبة الصفار بالدم.

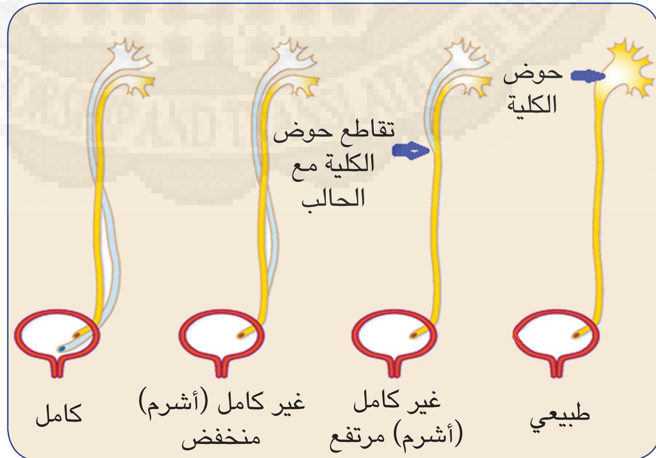
الفصل السادس

أمراض الكلى والمسالك البولية عند الأطفال الخدَّج

تنقسم أمراض الكلى والمسالك البولية عند الأطفال الخدَّج إلى: أمراض كلى خِلْقية و أمراض كلى مكتسبة.

أولاً: أمراض الكلى الخِلْقية

1. ازدواجية الحالب (Double ureter): قد تكون الازدواجية كاملة أو غير كاملة. والازدواجية غير الكاملة (أشرم: Bifid)؛ بمعنى أن الكلية انقسمت إلى قسمين أو فصين، فص علوي وفص سفلي وينشأ من كل فص حالب، وقد يتقابل الحالبان قبل تقاطع حوض الكلية مع الحالب (Ureteropelvic junction; UPJ)، وفي هذه الحالة يسمى مرتفعاً. أما إذا انضما الحالبان في أية نقطة أسفل تقاطع حوض الكلية مع الحالب وقبل الدخول في المثانة يكون منخفضاً، بينما ازدواجية الحالب الكاملة تحدث عندما يكون هناك حالبان منفصلان يستمران حتى يدخلان المثانة البولية منفصلين، كما هو مبين بالشكل أدناه.



رسم توضيحي يبين ازدواجية الحالب وأنواعه.

معظم الحالات تكون من دون أعراض عند البالغين؛ وفي الأطفال المصابين بازدواجية الحالب يزداد خطر الإصابة لديهم بالالتهابات الكلوية بمقدار 20 مرة. ويورث بصفة سائدة وهو أكثر شيوعاً بين الإناث من الذكور بنسبة 1:6، قد تعاني الفتيات من سلس البول عندما يفتح الحالب المنتبذ (الحالب الإضافي) في مجرى البول بعيداً عن العضلة العاصرة. إذا كان أحد الحالبين ينتهي بشكل مقفول (مسدوداً)، فيسمى "رتج" أو "نتوء الحالب الخِلْقي". يمكن أن ترتبط ازدواجية الحالب بمضاعفات كلوية أخرى مثل: الانسداد، والارتجاع، والعدوى. إذا استمر الانسداد لبعض الوقت دون علاج، يمكن أن تتجمع السوائل وترتد إلى الكلية وتتضخم وتصبح "الكلية المائية" أو يحدث ما يُسمى "موه الكلية" وإذا أصبحت العدوى متكررة يمكن أن يؤدي إلى التهاب كلوي حاد متكرر، ثم التهاب كلوي مزمن وهو ما يؤدي في نهاية المطاف إلى مرض كلوي مزمن وفشل كلوي.

يكون العلاج جراحياً بالمنظار، وذلك بتعديل مسار الحالب وإزالة جزء من الكلية التي يخرج منها الحالب الزائد.

2. انسداد أو ضيق الموصل الحالبي الحويضي (تقاطع حوض الكلية مع الحالب Ureteropelvic junction obstruction): يمثل إحدى المشكلات البولية للأطفال الأكثر شيوعاً. يكون معدل الحدوث بنسبة 1 في 1000 ـ 1500 من حديثي الولادة، ويُعد السبب الأكثر شيوعاً للاستسقاء وتضخم الكلية لدى الجنين قبل الولادة. وتكمن المشكلة الرئيسية في ضيق تجويف الحالب الذي يمكن استكشافه عن طريق إدخال مسبار في الحالب. لم يتم التعرّف عن سبب حدوثه بصورة واضحة، وإن كانت هناك نظريات



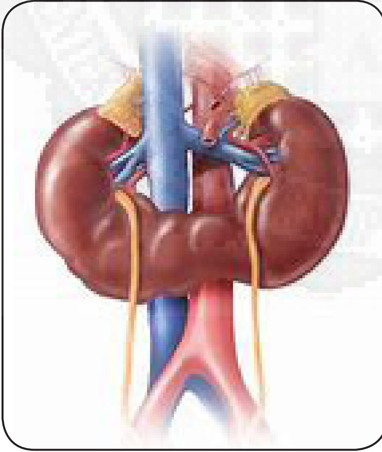


شكل يوضح انسداد الموصل الحالبي الحويضي والتشخيص عن طريق إدخال المسبار.

غير مثبتة. وقد تكون هناك بعض الحالات التي لا يمكن إدخال المسبار في الحالب (يكون الحالب مصمتاً)، أو أن هناك انثناء بالحالب والذي يؤدي إلى حدوث تضيق. وعادة ما يصاحبه توسع في حوض الكلية. هناك عديد من الأسباب للانسداد أو التضيق بما في ذلك شذوذ إدراج الحالب، وتضخم عضلاته، والتليف حول تقاطع حوض الكلية مع الحالب، ووجود الأوعية الدموية غير الطبيعية التي تعبر بجانب الحالب أو حوض الكلية بطريقة تسبب التضيق. قد يؤدي الانسداد طويل الأمد إلى التهاب حوضي بالكلية، واستسقائها، مما يؤدي الفشل الكلوي.

3. كلية حدوة الحصان (Horse shoe kidney)، والالتحام الكلوي: هي حالة تلتحم فيها الكليتان من خلال القطب السفلي لتصبح على شكل حرف "U" أو حدوة الحصان. ومعدل حدوث ذلك في الذكور ضعف الإناث. وعادة ما تكون هذه الحالة مصحوبة بعيوب خِلْقية أخرى مثل الحوض الضيق أو في التثلث الصبغي (الكروموسومي) 18. تكون الوضعية التشريحية للكلى الملتحمة منخفضة عن المعتاد. ترتبط في بعض الأحيان كليتا حدوة الحصان عند تقاطع الحوض مع الحالب، وغالباً ما يعاني الأطفال التهابات المسالك البولية المتكررة ووجود كتلة البطن أثناء الفحص البطني السريري والبول الدموي. تكون المعالجة عن طريق رأب حوض (حويضة) الكلية بواسطة التنظير البطني.

4. صمام مجرى البول الخلفي ومتلازمة البطن البرقوقية المجففة (Posterior urethral valves and prune belly syndrome): تعتبر صمامات مجرى البول الخلفي السبب الأكثر شيوعاً لانسداد المسالك البولية السفلية لدى الرضَّع والأجنة خاصة الذكور، وتتراوح نسبة الإصابة المبلغ عنها ما بين 1 لكل 8.000 إلى 1 لكل 25.000 مولود حي. تختلف أعراض هذا الشذوذ في الدرجة، فالحالات الخفيفة تظهر في وقت متأخر مسببة أعراضاً بسيطة من مثل بكاء الطفل عند التبول مع تنقيط البول.



شكل يوضح كلية حدوة الحصان (الالتحام الكلوي).

يمكن أن تسبب الحالات الشديدة من هذه المتلازمة الإصابة بالفشل الكلوي، وفشل الجهاز التنفسي واختلال تنسج الرئة؛ نتيجة لانخفاض حجم السائل الأمنيوسي، مما يتطلب العناية المركزة والرصد الدقيق. تسبب الإصابة بصمامات مجرى البول الخلفي شحاً في السائل الأمنيوسي خلال الحمل مع المثانة البولية المتمددة، واستسقاء الكليتين، وخلل التنسج الكلوي الانسدادي. في كثير من الحالات يصبح جدار المثانة البولية عضلياً متضخماً، وتتوسع نتيجة تراكم البول داخلها. يؤدي الضغط اللاحق على البطن إلى ضمور عضلات البطن وتصبح البطن يغطيها فقط الجلد والصفاق أو طبقة عضلية شديدة الضمور. يعتمد بقاء هؤلاء الأطفال على قيد الحياة على درجة نقص أو خلل التنسج الرئوي المرتبط بالمرض والتي عادة ما تؤدي إلى قصور تنفسي حاد. يعاني مواليد هذه الفئة أيضاً عدم وجود الخصية بكيس الصفن وسوء تدوير الأمعاء؛ نتيجة للمثانة البولية الممتدة والتي لا تسمح لتمركز الأمعاء بصورة عادية أو هبوط (نزول) الخصية. إذا لم يتم علاج هذا الانسداد داخل الرحم، فإن هؤلاء الأطفال يعانون عواقب شح السائل الأمنيوسي ويولدون ولديهم بعض الشذوذات من مثل: آذان منخفضة، وأنف مسطح، وطيات تحت العينين، وتشوهات الأقدام.

يُشخص صمام مجرى البول الخلفي بالسونار ويتضح فيه توسع الحالبين وحوضي الكليتين، ولكن الفحص الجوهري يكون بفحص أشعة إفراغ المثانة والإحليل الملون (Voiding cystourethrogram)، حيث يتم إدخال قثطرة (قسطرة) مثانية ويحقن فيها صبغة، ثم تسحب القسطرة، ويتم عمل الأشعة خلال عملية التبول. ويمكن أيضاً أن يتم التشخيص عن طريق تنظير المثانة.

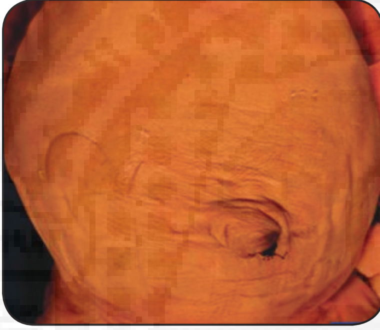
في الآونة الأخيرة يتم علاج انسداد المسالك البولية السفلي عند الجنين (داخل الرحم) عن طريق وضع تحويلة مثانية - أمنيوسية بالمنظار التي تسمح لبول الجنين بالتصريف أو النزح داخل الكيس السلوي، ومن ثم يقلل من شدة شح السائل الأمنيوسي وجميع العواقب الأخرى المترتبة على ذلك بما فيها نقص التنسج الرئوي.

يتم العلاج بعد الولادة باستئصال (بضع) الصمام بعدة طرق، إما بعمل فتحة (فغر) بالمثانة (Vesicostomy)، أو بحوضي الكليتين (Pyelostomy) لتخفيف الضغط عليهم يتبعها بأيام استئصال الصمام وإغلاق الفتحـات.

تحدث البطن البرقوقية المجففة في 3.8 لكل 100000 ولادة حية من الذكور. هذه الأجنة لديها نقص في تطور العضلات المبطنة (بطن متغضن) بسبب توسع المثانة الشديد، وقد جاءت التسمية باسم المتلازمة نظراً لأن المثانة يمكن أن يتم إفراغها عن طريق تحويلة مثانية ـ أمنيوسية في الرحم أو عن طريق سحب البول من المثانة بعد الولادة، ولأن البطن كانت متمددة ومنتفخة في داخل الرحم ثم بعد الولادة، وبعد صرف البول من المثانة يصغر حجمها وتظهر تجاعيد البطن وتكتسب مظهر البرقوق المجفف.



صورة توضح موضع صمام مجرى البول الخلفي.



صورة توضح متلازمة البطن البرقوقي المجفف ويظهر ضيق القفص الصدري.

5. خلل التنسج الكلوي (Renal dysplasia) الانسدادي مقابل غير الانسدادي: في النوع الانسدادي تُصاب الكلى المتأثرة بالتضخم والاستسقاء، وأيضاً يتعرض نخاع (لب) الكلية للضغط الهيدروستاتيكي الناتج عن البول المتراكم داخل الحوض؛ مما يسبب تليفه، بينما تميل القشرة الكلوية أن تكون أقل تليفاً وتحتوي على مزيد من الكبيبات. وعادة إن ما يقرب من 60 % من الكلى المتضررة من خلل التنسج الكلوي يكون سببها الانسداد. وقد يكون ضمن متلازمة خِلْقية كمتلازمة البطن البرقوقي المجفف، أو قد يكون منعزلاً.

النوع غير الانسدادي، ويشمل الكلى المتعددة الكيسات الوراثي (Polycystic kidney) والمرض متعدد الكيسات (Multicystic disease). تكون في الكلى متعددة الكيسات الوراثي الكليتان متأثرتين، وينقسم إلى النوع الأول، وهو الوراثي الرضيعي (Infantile) ويورث بصفة متنحية وعلاجه غسيل الكلى يتبعه زراعة الكلى

لخطورته، والنوع الثاني، وهو الوراثي اليفعي (Adult type)، ويورث بصفة سائدة ويتظاهر بعد سن ال 40 من العمر بارتفاع ضغط الدم. في حين المرض متعدد الكيسات تكون واحدة من الكليتين متأثرة، وقد تظهر بعض الأعراض كالبول الدموي وارتفاع الضغط، ويكون العلاج باستئصال الكلية المتأثرة أو المصابة. وهذه الحالات يتم تشخيصها بواسطة السونار إضافة إلى الفحص السريري، حيث تكون هناك كتلة كلوية محسوسة بفحص البطن.



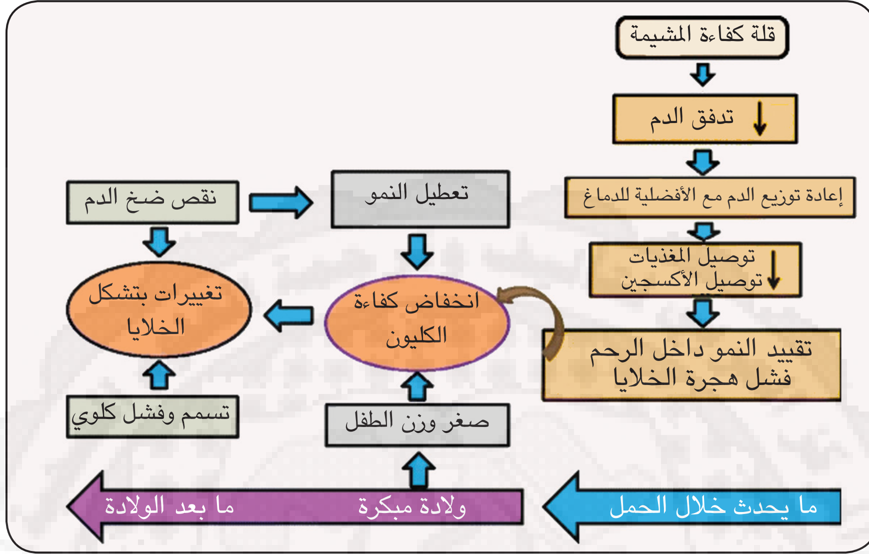
فحص السونار للكلى متعددة الكيسات.



فحص الأشعة المقطعية للكلى متعددة الكيسات.

ثانياً: أمراض الكلى المكتسبة

يستمر تكوين النسيج الكلوي في الجنين البشري حتى حوالي (34-36) أسبوعاً من الحمل، وأكثر من 60 % من الكبيبات الكلوية يتم تشكيلها في الأشهر الثلاثة الأخيرة من الحمل. قد يكون تكوين أعضاء الجسم ضعيفاً قبل الولادة بسبب حدوث الالتهاب، أو تقييد النمو داخل الرحم الذي يسببه في كثير من الأحيان قصور المشيمة، مما يؤدي إلى إعادة توزيع الدم وتحويل الدم عن أعضاء أقل حيوية كالكليتين؛ ولذا فإن الآليات المتورطة في الحد من تكوين الكبيبات الكلوية متعددة العوامل منها ضعف الإمداد الدموي للمشيمة قبل الولادة مع نقص الأكسجين والتغذية، ولا سيما البروتين والمغذيات الدقيقة. غالباً ما تظل الإصابة الكلوية غير ملحوظة وغير إعراضية حتى سن البلوغ، كما أن الأعراض نادراً ما تهدد الحياة. ففي وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة، فإن تحسين وظيفة القلب والجهاز التنفسي له الأسبقية في الاستهداف العلاجي لتحسين معدل وفيات الأطفال الخدَّج ولا يعار الانتباه للكلى.

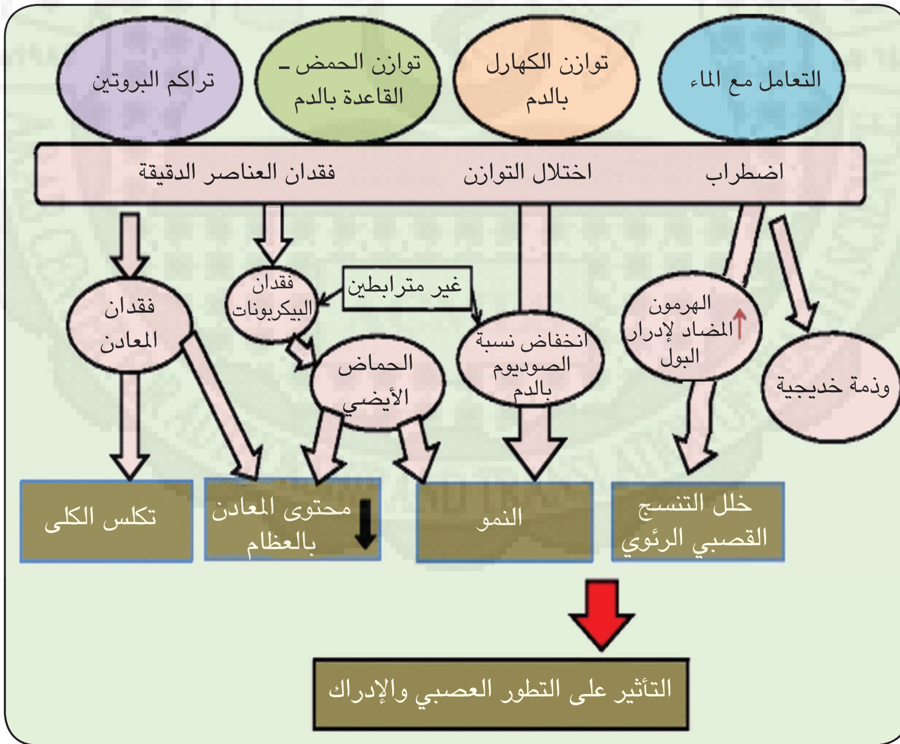


الفيزيولوجيا المرضية لأمراض الكلى عند الأطفال الخدَّج.

إن العنصر الموجب المسؤول في المقام الأول عن تنظيم حجم السوائل خارج الخلية هو الصوديوم. والتعامل مع هذا العنصر والسوائل (ضبط توازن سوائل الجسم) لدى الخدَّج عملية صعبة بشكل خاص في فترة ما بعد الولادة مباشرةً نظراً لأن الخديج يمتلك آليات تعويضية محدودة. إن تقلص حجم السوائل خارج الخلية خلال الأيام (3-4) الأولى هو استجابة تكيفية فيزيولوجية وطبيعية لفترة ما بعد الولادة بسبب فقدان الصوديوم والماء لدى حديثي الولادة الطبيعيين، أما في حديثي الولادة المريضة أو الخدَّج، فتتفاقم هذه العملية بسبب الأمراض الجهازية والجهاز التنفسي، وعدم النضج الكلوي، والاعتماد الكلي على التغذية الوريدية الكلية للحفاظ على التوازن. نسبة الصوديوم في الدم وغيرها من الكهارل، وتوازن السوائل، وتوازن الحمض/ القاعدة خاصة في هذه الفترة الأولية من حياة الخديج تكون غير مستقرة.

اعتلال النبيبات الكلوية الخداجي: في الأطفال الأكبر سناً والبالغين، فإن الآليات الكلوية التعويضية للحفاظ على توازن سوائل الجسم في حالات نقص التروية الدموية الناتج عن سبب قبل الكلوى تؤدي إلى زيادة تركيز أسمولالية البول لتصل إلى 1000ملي أسمول/ لتر، وتركيز صوديوم البول أقل من 10-20 ملي مكافئ/ لتر،

وإفراز جزئي من الصوديوم حوالي 1 %. ومع ذلك، فإن الحد الأقصى من أسمولالية البول عند الأطفال الخدَّج هو حوالي 400 ملي أسمول/ لتر مع إفراز جزئي للصوديوم يبلغ 4 %. يتم التعرّف سريرياً على حالة عابرة في الغالب والمشار إليها باسم اعتلال الحويضة الخداجي. وهو يصف حالة عدم النضج الكلوي التي تفاقمت بسبب الاستجابة المحدودة لهرمون الألدوستيرون، وعدم نضج الكلى، مما يجعلها غير قادرة على التحكم في توازن الماء بشكل كافٍ، والكهارل، والبروتينات الدقيقة، والبيكربونات. يؤدي التركيز الكلوي الضعيف إلى زيادة كمية الماء خارج الخلايا والتي تسبب الاعتماد على جهاز التنفس الصناعي، ووذمة (تورّم) الخداج، وخطر الإصابة بخلل التنسج القصبي الرئوي. قد يؤدي فقدان بيكربونات الدم، والشوارد، والبروتينات الدقيقة إلى الحماض الأيضي، واختلال توازن الكهارل، وضعف وتوقف النمو.



مخطط يوضح مآل الأمراض الكلوية في الأطفال الخدَّج.

نضوج وظائف الكلى عند الخدَّج: مع الولادة المبكرة تتغير وظائف الكلى ديناميكياً خلال الأسابيع الأولى، حيث تتلقى الكلى (2.5-4%) من النتاج القلبي عند الولادة والذي يزيد من (15-18%) بحلول ستة أسابيع من العمر، ويقترب من قيم البالغين ليصل إلى (20-25%) تقريباً. يزيد معدل الترشيح الكبيبي من [(10-20)إلى -40) (30 ملي لتر/ دقيقة/1.73 متراً] في غضون أيام ليصل إلى قيم البالغين أي: حوالي 75 ملي لتر/دقيقة/1.73 متراً تقريباً خلال عامين من العمر. يعتمد نضوج وظائف الكبيبات الكلوية والأنابيب الكلوية في الخدَّج على العمر الحملي والعمر اللاحق للولادة. هناك نسبة عالية من الخدَّج يعانون الإصابة من البول البروتيني المرضي والذي قد يزداد بسبب عدم النضج، أو إصابة الكلى الحادة.

مخاطر القصور الكلوي الثانوي لدى الخدَّج

1. انخفاض أعداد الكبيبات الكلوية والوظيفة المحدودة.
2. التعرّض لعوامل خطورة أخرى قد تكون علاجية المنشأ في بيئة العناية المركزة، مثل الأدوية والتعرّض لنقص الأكسجين والتروية.

تقييم الإصابة الكلوية عند الخدَّج

1. قد تكون العلامات السريرية متأخرة أو غير محددة مثل شح (قلة) إفراز البول والوذمة (التورّم) واختلالات الأملاح بالدم مع تراكم المنتجات النيتروجينية السامة. يعتبر حديثو الولادة الذين يعانون من الضرر قبل الكلوي أو الفشل الكلوي نتيجة نقص الأكسجة والتروية هم أكثر عُرضة لشح البول بسبب النخر القشري الكلوي، والرضَّع الذين يعانون الإصابة الكلوية بسبب الأدوية لا يعانون قلة إفراز البول على إنتاج البول العادي.
2. قياس كرياتينين المصل، هو العلامة الأكثر استخداماً لقياس وظيفة الكلى، والمعيار الذهبي لتشخيص إصابات الكلى الحادة. يتأثر الكرياتينين بالعمر وكتلة العضلات والنضج، وكذلك بالكرياتينين الأمومي في أول 72 ساعة من الحياة، وبعد ذلك يزداد ببطء.

3. وقد تم مؤخراً اقتراح تعريفات لاعتلال الكلية الحاد لدى حديثي الولادة من رابطة مرض الكلى لتحسين النتائج العالمية (KDIGO)، وتم الاعتماد على الزيادة الحادة في كرياتينين المصل فوق خط الأساس إلى 150-200 % (المرحلة 1)، (200-300 %) (المرحلة 2)، أو > 300 % (غسيل الكلى) (المرحلة 3).

مضاعفات قصور الكلى على المدى الطويل

1. تكلس الكلى والذي يحدث في (14 %) من الحالات بسبب بعض الأدوية من مثل الأدوية المدرة للبول.

2. زيادة نيتروجين يوريا الدم (BUN) خاصة لدى الرضَّع المبتسرين ذوي الأوزان المنخفضة للغاية عند الولادة، مقارنة بالرضَّع الذين ولدوا كاملي الحمل (عند متابعتهم في سن 7 إلى 11 سنة).

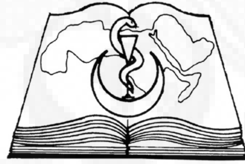
3. ارتفاع معدلات ضغط الدم الأساسي مع معدلات الترشيح الكبيبية القليلة، وخاصة في الخدَّج المصابين بتقييد النمو، وذلك في 47 % منهم مقارنة مع 18 % في أقرانهم كاملي العمر الحملي. هناك أدلة على خلل الأوعية الدموية البطانية الدقيقة مع زيادة مقاومة الأوعية الدموية، وانخفاض قطر الأوعية الدموية التي تفاقم آثار العجز في الكبيبات الكلوية في كلية الخديج، وتؤدي بالتدريج إلى ارتفاع ضغط الدم.

4. تحدث الشيخوخة المبكرة للكلى عند الخدَّج لاحقاً نتيجة لعدم الحفاظ على التوازن بسبب القصور الكلوي طويل المدى.

المبادئ التوجيهية المقترحة لتحقيق الاستفادة المثلى والحفاظ على الكلى

	خلال وجود الخديج بالعناية المركزة	متابعة صحية للناجين من الخداج
مراقبة وظيفة الكلى	ـ الوزن، وتناول السوائل والبول الناتج. ـ العلامات الحيوية. ـ أملاح الدم، الكرياتينين، وحساب إفراز الصوديوم في البول. ـ الحفاظ على نسبة الأملاح بالدم.	ـ زيادة الوعي بالخطر الخداجي المرتبط طوال العمر. ـ تقييم حالة الحجم التسلسلي والوزن وإدرار البول. ـ العلامات الحيوية (خاصة ضغط الدم). ـ المتثابتات الأنبوبية (β2-M) الإفراغ المجزأ للصوديوم). ـ المتثابتات الكبيبية (الألبومين/ الكرياتينين).
الأدوية	ـ قياس مستويات الأدوية بالدم. ـ تعديل الجرعات مع مراعاة النضج الكلوي. ـ التقييم اليومي للأدوية.	ـ الوعي بالوظيفة الكلوية الأساسية. ـ الاختيار المناسب وتعديل الأدوية المحتملة.
ضغط الدم	ـ مراقبة ضغط الدم يومياً حسب الحاجة في المرحلة الحادة / أو إذا كان ضغط الدم غير طبيعي. ـ استبعاد تضيق الأورطى. ـ ضع في الاعتبار الفحص الدوبلري للأوعية الدموية الكلوية.	ـ قياس ضغط الدم مع كل زيارة متابعة صحية. ـ القيم المستهدفة بحسب العمر المناسب. ـ الاستشارة حول حساسية الملح.
تكلس الكليتين	ـ فحص الموجات فوق الصوتية الكلوية قبل خروج الطفل من المستشفى.	ـ متابعة الفحص بالموجات فوق الصوتية. ـ إذا كان هناك تدهور في المرض الكلوي يجب فحص نسبة الكرياتنين: الصوديوم في البول.

يمكن النظر في العلاج بالبدائل الكلوية (العلاجات الداعمة للحياة في حالة الإصابة بالفشل الكلوي) في الحماض الشديد، وزيادة اليوريا، واختلال التوازن الحمضي القاعدي، والعجز الغذائي، وخاصة زيادة السوائل. يمكن النظر إلى طريقة الاختيار في العلاج بالبدائل من مثل: في الخداج، غسيل الكلى البريتوني، ومع قلة البيانات حول الفعالية والعملية، إلا أنه تم استخدامها في حديثي الولادة بوزن صغير يصل إلى 830 جرام.



الفصل السابع

أمراض الدم لدى الأطفال الخدَّج

تكوّن الدم قبل الولادة

تبدأ عملية تخليق كريات الدم (Haematopoiesis) (هي تكوين وتطوير خلايا الدم من الخلايا الجذعية) في الأسابيع الأولى من التطور الجنيني، ويستمر بشكل منهجي خلال ثلاث مراحل من التطور، حيث يبدأ من الخلايا الجنينية المتوسطة بالكيس المحي والمرحلة الكبدية بالكبد والمرحلة النخاعية بنخاع العظام. تسمى الخلايا الأولية المنتجة للدم في الجنين النامي باسم الأرومات الحمراء البدائية التي تكونت في الكيس المحي. هذه الخلايا مثيرة للاهتمام بشكل خاص؛ لأنها لا تتطور إلى كريات الدم الحمراء الناضجة؛ نظراً لكونها غير حساسة لهرمون الإريثروبويتين، كما أن لديها القدرة على التمايز إلى أنواع الخلايا الأخرى عند التعرّض لعوامل النمو المناسبة. تتميز أرومات الكريات الحمراء بنضج أسرع، وزيادة الحساسية للإريثروبويتين وعمر أقصر مقارنة بالأرومة الحمراء لدى الأجنة والبالغين. الأرومة الحمراء من الكيس المحي هي خلايا حمراء كبيرة الحجم.

بحلول الشهر الثاني من الحمل يتوقف تكوّن الدم في الكيس المحي ويصبح الكبد مركزاً لتكوين الدم ليصل إلى ذروة نشاطه خلال الشهرين الثالث والرابع من الحمل. يعمل الكبد كمصدر أساسي لإنتاج الكريات الحمراء من الأسبوع التاسع إلى الأسبوع 24 من الحمل وخلال هذه الأسابيع من الحمل يحتاج الجنين إلى كريات دم حمراء لنقل الأكسجين الأمومي للسماح بالنمو والتطور. وبعد الولادة تحدث تغيرات كبيرة في الدورة الدموية ومدى الحاجة إلى الأكسجين؛ مما يؤثر على معدل تكوّن الدم، حيث ينتقل الوليد إلى حياة بيولوجية منفصلة. يتتابع ظهور الكريات البيض من كل نوع من الخلايا بشكل منهجي منظم. ففي الأسبوع التاسع من الحمل يمكن الكشف عن وجود الخلايا اللمفاوية في منطقة الغدة الصعترية (غدة التوتة: Thymus)، ثم تتطور في وقت لاحق وتتواجد في الطحال والغدد اللمفاوية. على

النقيض من الكيس المحي، حيث يقتصر فيه تكوّن خلايا الدم على خلايا الدم الحمراء والخلايا البلعمة، فإن تكوّن الدم في كبد الجنين يتضمن أيضاً خلايا النخاع (الخلايا النقوية) الأخرى وكذلك السلالات اللمفاوية.

تتواجد الخلايا المنوّاة الضخمة (Megakaryocytes) في الكبد بحلول الأسبوع السادس من الحمل، كما تظهر الصفيحات الدموية لأول مرة في الدورة الدموية خلال الأسبوع الـ (8 و 9) من الحمل.

خلال الشهرين الرابع والخامس من الحمل يصبح نخاع العظام هو الموقع الرئيسي لإنتاج خلايا الدم، ويصبح الموقع الأولي والأساسي للدم بعد الأسبوع الـ 24 من الحمل حتى الولادة.

تكوّن الدم بعد الولادة

يسمى الموقع النشط المكوّن للدم بنخاع العظم باسم "النخاع الأحمر" على عكس النخاع الأصفر (الدهني) غير النشط عند الولادة يكون نخاع العظم نشطاً وخلوياً بالكامل، حيث تخضع جميع سلالات الخلايا المكونة للدم للتمايز الخلوي والانقسام، إضافة إلى الخلايا الناضجة في دم الجنين، فهناك عدد كبير من الخلايا السلف (السليفة) في دم الحبل السري يتوقف في الرضيع الناضج تكوّن الدم الكبدي باستثناء بؤر صغيرة متناثرة والتي تصبح غير نشطة بعد الولادة بوقت قصير. يكون تكوّن الدم خارج نخاع العظم غير طبيعي في الرضيع كامل العمر الحملي بعد الولادة. غالباً ما تُرى في الأطفال الخدَّج بؤر تكوّن الدم في الكبد، وتلاحظ أحياناً في الطحال، أو الغدد الليمفاوية أو الغدة الصعترية (غدة التوتة).

تخليق الهيموجلوبين الجنيني: الهيموجلوبين البشري هو بروتين داخل خلايا الدم الحمراء رباعي القسيمات (Tetramer) يتكون من سلسلتين من نوع (ألفا) α واثنين من نوع (بيتا) β جلوبين ($\alpha_2\,\beta_2$). ويكون هو النوع الغالب بعد ستة أشهر من العمر ويسمى هيموجلوبين البالغين (هيموجلوبين A). ويمكن أن يبدأ تخليق الهيموجلوبين A في الأجنة منذ الأسبوع التاسع من الحمل. وخلال الأسبوع التاسع إلى الأسبوع الـ 21 من الحمل ترتفع كمية الهيموجلوبين A من (4-13%) من إجمالي الهيموجلوبين.

الهيموجلوبين الجنيني (هيموجلوبين F) هو بروتين رباعي القسيمات يتكون من سلسلتين من نوع (ألفا) α، واثنين من نوع (جاما) γ $(\alpha_2\gamma_2)$، وهو الهيموجلوبين الرئيسي أثناء الحياة الجنينية، وبعد الأسبوع (34-36) من الحمل ترتفع نسبة الهيموجلوبين A، بينما تنخفض نسبة الهيموجلوبين F. تختلف كمية الهيموجلوبين F في الدم عند الرضع الناضجين من (53%-95%) من إجمالي الهيموجلوبين بالدم، ويصل إلى أقل من (2-3%) بحلول الشهر السادس من عمر الطفل. يرتبط هذا الانخفاض في إنتاج الهيموجلوبين F ارتباطاً وثيقاً بعمر الرضيع الحملي، ولا يتأثر بالتغيرات في البيئة وتوتر الأكسجين الذي يحدث في وقت الولادة. تم الإبلا غ عن زيادة نسب الهيموجلوبين F عند الولادة لدى المواليد منخفضي العمر الحملي والذين عانوا نقص الأكسجين المزمن داخل الرحم، أو الذين يعانون تثلث الصبغي (الكروموسوم) 13، كما انخفضت مستويات الهيموجلوبين F عند الولادة في التثلث الصبغي 21.

ويجب الإشارة إلى النوع الآخر من الهيموجلوبين وهو الهيموجلوبين"A2" $(\alpha_2\delta_2)$ (دلتا وألفا) والذي لم يتم الكشف عنه في الأجنة، ويتم تحقيق مستويات البالغين الطبيعية منه بعمر أربعة أشهر، وبنسبة (2-3%) من إجمالي الهيموجلوبين.

القيم الدموية

يتغير تكوين دم الجنين بشكل ملحوظ خلال الثلث الثاني والثالث من الحمل. يزيد متوسط هيموجلوبين الدم في الأجنة تدريجياً من 9.0 ± 2.8 جرام / ديسي لتر بعمر 10 أسابيع ثم يصل إلى 16.5 ± 4.0 جرام / ديسي لتر بعمر 39 أسبوعاً. هناك انخفاض في الحجم الكروي الوسطي (MCV) للكريات الحمراء الجنينية من متوسط 134 فيمتولتر / خلية عند 18 أسبوعاً و 118 فيمتولتر / خلية عند 30 أسبوعاً من الحمل. يبلغ إجمالي عدد خلايا الدم البيضاء خلال الثلث الأوسط من الحمل ما بين 4 و 4.5 × 10^9 / لتر، مع الأكثرية بنسبة (50-80%) من الخلايا اللمفاوية، و(5-10%) من العدلات. تنخفض النسبة المئوية للكريات الحمراء المنواة (تحتوي على نواة موجودة في الدورة الدموية) من حوالي 12 % عند 18 أسبوعاً إلى 4 % عند 30 أسبوعاً، بينما يظل عدد الصفيحات الدموية أكبر من 150.000 / ميكرولتر من الأسبوع الـ 15 حتى نهاية الحمل.

بعد الولادة، لا تنطبق القيم الدموية الخاصة بالرضَّع الناضجين (مكتملي العمر الحملي) عموماً على الخدَّج (كما هو مبين بالجداول أدناه). تتأثر القيم الدموية لحديثي الولادة بالعمر الحملي للرضيع، وعمر الرضيع بعد الولادة، وأثناء سحب العينة (محسوباً بالساعات)، والحالة الصحية للرضيع بعد الولادة، ومستوى الدعم المطلوب. تشمل المتغيرات المهمة الأخرى التي يجب مراعاتها عند تقييم البيانات المختبرية موقع أخذ العينات والتقنية [(أي: مكان سحب عينة الدم سواء من الشعيرات الدموية، أم الدم الوريدي، وأطراف درجة حرارة الرضيع دافئة أم لا)]، وتوقيت أخذ العينات والظروف المحيطة بالولادة مثل مسار المخاض، وربط الحبل السري والأوعية السرية. يمكن أن يتداخل الهيموجلوبين الجنيني (Hb F) واليرقان والدهون في الأطفال حديثي الولادة في القيم الدموية للاختبارات المعملية.

يمكن تفسير «كثرة الكريات الحمراء لدى حديثي الولادة» من خلال نقص الأكسجة داخل الرحم، مما يحفز زيادة إفراز هرمون الإريثروبويتين والكريات الحمراء. يكون عمر كريات الدم الحمراء عند الرضع الناضجين (70 يوماً) وهو أقصر من عمر كريات الدم الحمراء عند البالغين (120 يوماً). كلما كان الرضيع غير ناضج قل عمر الكريات الحمراء.

تزداد الخلايا الشبكية (Reticulocytes) أثناء الحمل وتنخفض من 90 % عند 12 أسبوعاً لتصل إلى 15 % عند الشهر السادس من الحمل، لتصل في النهاية إلى (4-6%) عند الولادة من إجمالي خلايا الدم. تستمر كثرة الخلايا الشبكية لمدة ثلاثة أيام بعد الولادة ثم تنخفض فجأة إلى 0.8 % في اليوم (4-7) ما بعد الولادة. عادة ما يكون عدد الخلايا الشبكية للخدَّج وعدد الخلايا الحمراء المنواة أعلى من عددها لدى الرضَّع الناضجين، كما أن الرضَّع الخدَّج عند الولادة لديهم مستويات أقل من الهيموجلوبين. تتناسب أعداد الخلايا الشبكية للخدَّج بشكل عكسي مع العمر الحملي وبمتوسط 8 % من الخلايا الشبكية ويظهر ذلك عند الأسبوع 32 من الحمل.

جدول يبين مقارنة بين القيم الدموية المختلفة لمولود ذي وزن طبيعي (كامل الوزن) ومولود مقيد النمو بالرحم (منخفض الوزن).

المتــثـــابتــات	مولود ذو وزن طبيعي (كامل الوزن)	مولود مقيد النمو بالرحم (منخفض الوزن)
خلايا الدم الحمراء (مليون لكل ميكرولتر من الدم).	0.6 ± 4.47	0.6 ± 4.43
نسبة الهيموجلوبين (جرام/ لتر).	2.26 ± 17.1	2.27 ± 16.4
حجم الخلايا الحمراء المترسبة %(هيماتوكريت).	5.88 ± 49.15	6.2 ± 46.9
متوسط حجم الكرية الحمراء (فيمتولتر).	7.83 ± 110.4	6.11 ± 106.1
خلايا الدم البيضاء (العدد لكل لتر من الدم).	5220 ± 10130	5320 ± 11690
عدد العدلات (العدد لكل لتر من الدم).	4000 ± 5630	4150 ± 6260
عدد الخلايا اللمفاوية (العدد لكل لتر من الدم).	1500 ± 3430	1540 ± 4020
عدد الصفيحات الدموية (العدد لكل لتر من الدم).	74000 ± 194100	66370 ± 230450

جدول يبين مقارنة بين القيم الدموية المختلفة والعمر الحملي للخديج [(28 أسبوعاً، (28-32) أسبوعاً، أكثر من 32 أسبوعاً)]. بحسب عمره بعد الولادة.

عند الولادة (اليوم الأول)

المتــثـــابتــات	مولود خديج أقل من 28 أسبوعاً	مولود خديج 28-32 أسبوعاً	مولود خديج أكثر من 32 أسبوعاً
خلايا الدم الحمراء (مليون لكل ميكرولتر/ الدم).	0.46± 4.1	0.45± 4.24	0.6± 4.49
نسبة الهيموجلوبين (جرام/لتر).	1.58± 15.54	1.88±16.03	2.34± 16.44
حجم الخلايا الحمراء المترسبة %(هيماتوكريت).	4.24±45.29	5.12± 45.76	6.35± 47.17
متوسط حجم الكرية الحمراء (فيمتولتر).	6.84± 111.11	5.78±107.87	5.86± 105.28
خلايا الدم البيضاء (العدد لكل لتر من الدم).	8250± 9280	2830± 7320	4330±12660
عدد العدلات (العدد لكل لتر من الدم).	4740± 3640	1800± 2760	3730± 6940
عدد الخلايا اللمفاوية (العدد لكل لتر من الدم).	2350± 4210	1150± 3650	1560± 4210
عدد الصفيحات الدموية (العدد لكل لتر من الدم).	193880±51490	210350±56660	61760± 240640

العمر من 1-3 أيام

المتـــثــــابتــــات	مولود خديج أقل من 28 أسبوعاً	مولود خديج 28-32 أسبوعاً	مولود خديج أكثر من 32 أسبوعاً
خلايا الدم الحمراء (مليون لكل ميكرولتر/ الدم).	0.62± 2.97	0.53± 4.25	0.7± 4.42
نسبة الهيموجلوبين (جرام/لتر).	2.02± 10.81	2.2± 15.43	2.51± 16.14
حجم الخلايا الحمراء المترسبة %(هيماتوكريت).	5.75± 33.1	4.24± 45.29	7.16± 46.09
متوسط حجم الكرية الحمراء (فيمتولتر).	6.82± 112.29	4.46± 104.82	5.53± 104.43
خلايا الدم البيضاء (العدد لكل لتر من الدم).	13380± 12090	3320± 8560	5300± 12200
عدد العدلات (العدد لكل لتر من الدم).	9790± 7140	2380± 4040	4150± 6820
عدد الخلايا اللمفاوية (العدد لكل لتر من الدم).	1740± 3270	930± 2900	1330± 3750
عدد الصفيحات الدموية (العدد لكل لتر من الدم).	58720± 154800	114990± 242170	73890± 246920

في الأسبوع الرابع

المتـــثــــابتــــات	مولود خديج أقل من 28 أسبوعاً	مولود خديج 28-32 أسبوعاً	مولود خديج أكثر من 32 أسبوعاً
خلايا الدم الحمراء (مليون لكل ميكرولتر/ الدم).	0.3± 3.56	0.51± 3.58	0.73± 3.82
نسبة الهيموجلوبين (جرام/لتر).	1.1± 11.1	1.39± 11.51	3.09± 12.55
حجم الخلايا الحمراء المترسبة %(هيماتوكريت).	3.27± 33.03	3.97± 33.67	7.69± 35.03
متوسط حجم الكرية الحمراء (فيمتولتر).	3.36± 92.67	4.47± 94.43	3.0± 91.43
خلايا الدم البيضاء (العدد لكل لتر من الدم).	7330± 10510	3030± 10700	1550± 9410
(العدد لكل لتر من الدم) عدد العدلات.	4020± 5090	1480± 2580	950± 2730
(العدد لكل لتر من الدم) عدد الخلايا اللمفاوية.	1950± 3310	1630± 6080	1430± 5250
(العدد لكل لتر من الدم) عدد الصفائح الدموية.	31320± 251000	111840± 421600	160030± 500750

أمراض كريات الدم الحمراء

1. فـقـر الـدم الخداجـي (Anaemia of prematurity)

يحتاج معظم الرضَّع الذين يقل وزنهم عن كيلوجرام واحد لعمليات نقل متعددة لخلايا الدم الحمراء خلال الأسابيع القليلة الأولى من الحياة (بعد الولادة)، ومن الناحية الإحصائية نلاحظ أن معدل عمليات نقل الدم الممنوحة لكل رضيع منخفض الوزن للغاية (Extreme LBW) (أقل من 1000 جرام) يصل إلى 5.4 عملية نقل لكل رضيع، مقارنة بعمليات نقل الدم الممنوحة للمواليد الخدَّج بأوزان ولادية أعلى من 1001-1500 جرام والتي تُقدر بحوالي 1.1 عملية نقل لكل رضيع. وتكون أسباب فقر الدم الخداجي هي:

- حدوث ولادة قبل الأوان، وقبل اكتمال نقل الحديد المشيمي، وعملية تكوّن الكريات الحمراء الجنينية.
- فقد الدم الناتج عن سحب العينات (الفصد) المأخوذة للاختبار المختبري.
- انخفاض مستويات البلازما من الإريثروبويتين بسبب الإنتاج المتناقص والتحلل (التكسير) المتسارع.
- النمو السريع لجسم الخديج والحاجة إلى زيادة متناسبة في حجم وكتلة كريات الدم الحمراء.
- الاضطرابات التي تسبب فقد كريات الدم الحمراء بسبب النزف و/ أو انحلال الدم.

علاج فقر الدم الخداجي

أ. نقل الدم

للحفاظ على النسبة المئوية لحجم خلايا الدم الحمراء من إجمالي حجم الدم (هيماتوكريت الدم Haematocrit) تبعاً لكل حالة سريرية:

- > 40 % للخدَّج المصابين بأمراض القلب والرئة الشديدة.
- > 30 % لأمراض القلب والرئة المتوسطة.
- > 30 % للجراحة الكبرى.

- > 25 % (20 إلى 25 %) للخدَّج المصابين بأعراض فقر الدم.
- > 20 % للخدَّج المصابين بفقر الدم بدون أعراض.

والغالبية العظمى من عمليات نقل الدم المعطاة للرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة تكون عبارة عن «حجم صغير» من الدم، وتتكون من 10 إلى 20 ملي لتر لكل كيلوجرام (وزن الرضيع في يوم نقل الدم) من كريات الدم الحمراء المخزنة في محلول (60 % من الهيماتوكريت). وتتمثل الممارسة في معظم المراكز في نقل قسائم كريات الدم الحمراء من وحدة مخصصة من كريات الدم الحمراء المخزنة حتى 42 يوماً، ومن متبرع واحد قدر المستطاع، كوسيلة لتقليل معدلات التعرّض العالية للتحسس بين الرضَّع الذين يخضعون لعمليات نقل عديدة.

ب. الإريثروبويتين المؤتلف (Recombinant erythropoietin)

نظراً لوجود مستويات الإريثربويتين المنخفضة في البلازما، وقلة كريات الدم الحمراء السليفة ذات الاستجابة الطبيعية عادةً عند الخدَّج، مما يوفر أساساً منطقياً للنظر في إعطاء الإريثروبويتين البشري المؤتلف كعلاج لفقر الدم الخداجي. وهناك عديد من الدراسات القائمة على هذه المعالجة، وقد أثبتت أن حجم تأثير العلاج به على الحد من إجمالي عمليات نقل الدم الممنوحة للخديج طوال فترة إدخاله المستشفى الأولي، كانت متواضعة نسبياً وذات أهمية سريرية قليلة.

ج. العلاج بالمكملات

وهي الحديد وحمض الفوليك، وذلك لفترة قد تمتد إلى (4-5) أشهر بعد خروج الخديج من المستشفى.

2. مرض كثرة الكريات الحمراء عند الولدان (Neonatal polycythemia)

يتم تشخيص مرض كثرة الكريات الحمراء إذا كان في قيمة الهيماتوكريت الوريدي أكثر من 65 % أو تركيز الهيموجلوبين الوريدي يزيد عن 22.0 جرام / ديسي لتر. والـذي تصاحبـه زيادة (فـرط) لزوجة الدم، ويتم تعريف فرط اللزوجة على أنه لزوجة أكبر من 14.6 سنتي بواز (cP) بمعدل قص (معدل سريان الدم Shear rate) يبلغ 11.5 في الثانية.

يتراوح معدل حدوث مرض كثرة الكريات الحمراء بنسبة (1.5-4 %) بين جميع المواليد الأحياء، بينما معدل حدوث مرض كثرة الكريات الحمر هو 15 % بين المواليد بأوزان أصغر عن عمرهم الحملي مقارنة بمعدل حدوث 2 % بين المواليد بأوزان ملائمة لعمرهم الحملي. يكون لدى حديثي الولادة الذين يولدون في أماكن ذات ارتفاعات عالية معدل حدوث أعلى من كثرة كريات الحمراء، بينما نجد أنه من غير المرجح أن تحدث كثرة كريات الحمراء عند حديثي الولادة الذين يولدون بعمر حملي أقل من 34 أسبوعاً.

تحدث تغييرات كبيرة في نسبة هيماتوكريت الدم منذ الولادة حتى الساعات الـ 24 الأولى من الحياة. حيث يصل ذروته (الهيماتوكريت) عند عمر ساعتين بعد الولادة إلى 71 % في هذا العمر (يعتبر هذا طبيعياً) ثم تنخفض تدريجياً إلى 68 % خلال ست ساعات، وتستقر عادة خلال (12-24) ساعة. يُعد سبب الارتفاع الأولي في الهيماتوكريت هو ارتشاح السوائل خارج الأوعية الدموية إلى الأنسجة.

أسبـاب مـرض كثـرة الكريـات الحمـراء

أ. تعزيز دم الطفل

- تأخير لقط الحبل السري، أو وضع المولود تحت مستوى جسم الأم أثناء الولادة.
- انتقال الدم من توأم للثاني (حمل التوائم).
- انتقال الدم بكثرة من الأم للجنين.

ب. نقص الأكسجة داخل الرحم

- تدخين الأم أثناء الحمل.
- قصور المشيمة خلال الحمل.
- ارتفاع ضغط الدم عند الأم الحامل.
- تأخر الحمل لأكثر من 42 أسبوعاً.
- إصابة الحامل بداء السكري.

ج. الإصابة بأمراض خِلْقية و وراثية بالطفل

- التثلث الصبغي (13، 18، و 21).
- متلازمة بيكويث ويديمان.
- قصور الغدة الدرقية الخِلْقي.

أعــراض مــرض كثــرة الكريــات الحمــراء

أ. الجهاز العصبي المركزي

- في وقت مبكر: نقص التوتر العضلي والنعاس، وحالة من الأرق، والقلق، والنوبات الصرعية، والاحتشاء.
- في وقت متأخر: عجز في الحركة وانخفاض الإنجاز ودرجات الذكاء.

ب. تغيرات أيضية (استقلابية)

نقص سكر الدم، واليرقان، ونقص كالسيوم الدم.

ج. القلب والرئتان

- عدم انتظام نبضات القلب، وتسرّع النفس، وضيق النفس.
- زرقة، حمرة الجلد (احمرار الجلد).
- تضخم القلب، واحتقان الرئة، ويظهر أثناء التصوير الشعاعي للصدر.
- زيادة المقاومة الرئوية، وانخفاض النتاج القلبي، ويظهر ذلك عند تخطيط صدى القلب.

د. الجهاز الهضمي

سوء المص أثناء الرضاعة والقيء، وعدم تحمّل التغذية، انتفاخ البطن، والتهاب الأمعاء والقولون الناخر.

هـ. الكلى

قلـة البـول (حسـب حجم الدم)، وارتفاع ضغط الدم العابر، وتجلط الأوردة الكلوية.

و. تغييرات بالدم

قلة الصفيحات الدموية البسيطة، وتجلط الدم (نادر).

ز. أعراض أخرى

الغنغرينا الطرفية، وانتصاب القضيب الدائم، واحتشاء الخصية.

عـلاج مـرض كثـرة الكريـات الحمـراء

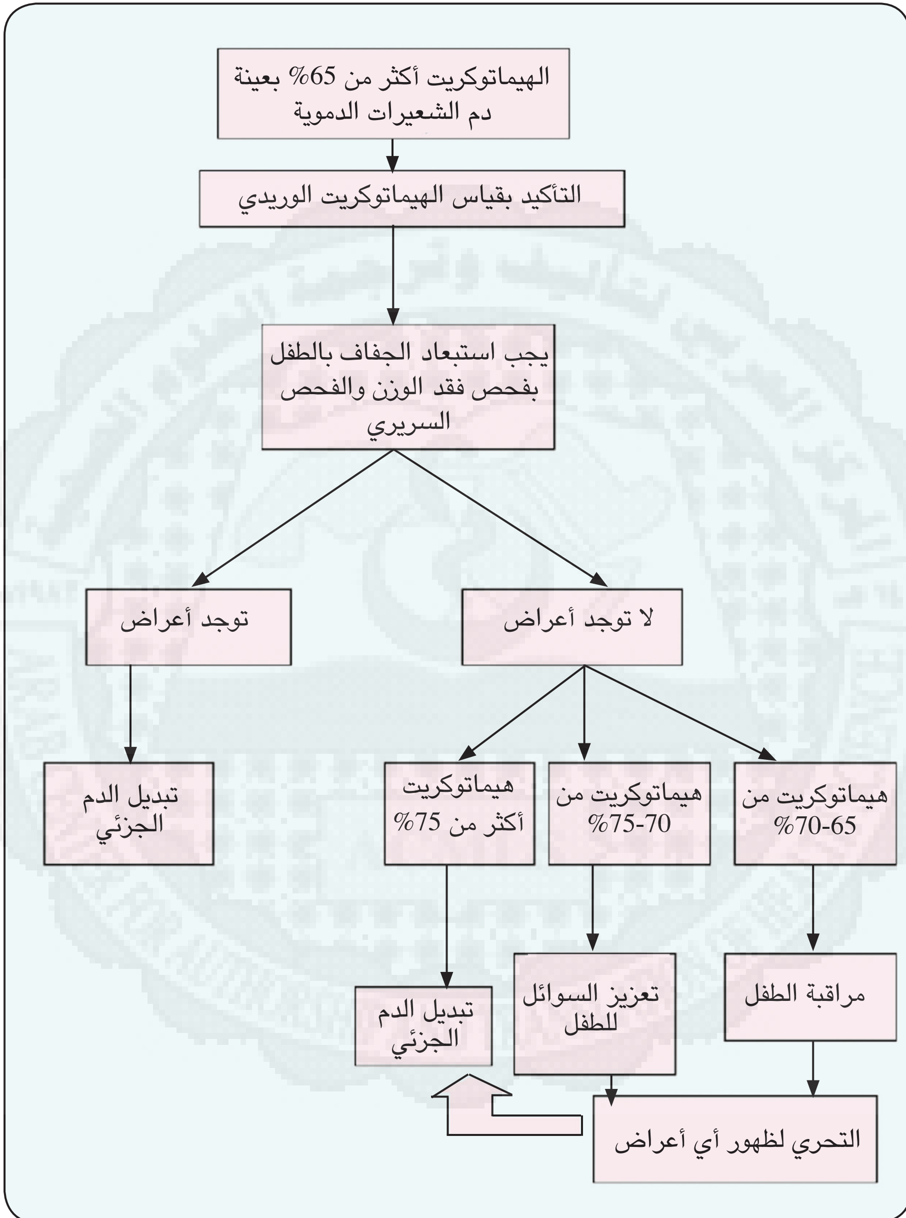
يكون العلاج بتعزيز السوائل للطفل لتمييع (تخفيف) كثافة (لزوجة) الدم، وفي الحالات الشديدة يكون بتبديل الدم الجزئي تبعاً للمعادلة التالية:

حجم الدم المراد تبديله =

$$\frac{\text{حجم الدم}^{*} \times (\text{الهيماتوكريت الموجود بالطفل} - \text{الهيماتوكريت المرغوب})}{\text{الهيماتوكريت الموجود بالطفل}}$$

هنـاك خوارزميـة يجـب اتباعهـا قبـل البـدء بتبديـل الـدم الجزئي كما هو مبين أدناه:

* يقاس حجم الدم بالخديج بحوالي (80-90) ملي لتر / كيلو جرام من وزن المولود كامل العمر الحملي، و (90-100) ملي لتر/كيلو جرام من وزن الخديج.



خوارزمية توضح التدبير العلاجي لمرض كثرة الكريات الحمراء.

تغييرات كريات الدم البيضاء

1. تغييرات تحدث مع العدوى الجرثومية أو الفيروسية أو عدوى الفطريات وسيتم الحديث عنها لاحقاً.

2. ارتفاع بأعداد خلايا الحمضات (Eosinophils) والتي يجب أن تكون أقل من 500 خلية/ لتر من الدم. وفي حال ارتفاعها يشتبه بعدوى الفطريات أو حساسية البروتين البقري الموجود في حليب إرضاع الطفل، وتكون الأعراض هي: عدم تحمّل الحليب، والقيء وانتفاخ البطن والبراز الدموي. وفي هذه الحالات يتم تغيير الحليب إلى أنواع قليلة الحساسية وهو الحليب متحلل البروتين (Hydrolyzed formula). وبالطبع يكون أفضل حليب للطفل الخديج هو حليب الأم المشفوط.

تغييرات بالصفيحات الدموية

الصفيحات الدموية هي خلايا الدم المنتجة من نخاع العظم والمسؤولة عن عملية تكوين جلطات الدم (الإرقاء)، وسوف نتحدث عن كثرة الصفيحات الدموية وقلتها فيما يلي:

1. كثرة الصفيحات الدموية

تحدد منظمة الصحة العالمية كثرة الصفيحات الدموية على أنها تعداد صفيحات الدم يتجاوز 600000/ديسي لتر من الدم. وقد تم الإبلاغ عن كثرة الصفيحات في حديثي الولادة وصغار المواليد، حيث تم تعريفها بشكل متفاوت على أنها تعداد صفيحات الدم > 400000، > 600000 أو > 900000/ديسي لتر من الدم. وتنقسم كثرة الصفيحات إلى نوعين الأساسي والنوع الثانوي. المرضى الذين يعانون كثرة الصفيحات الأساسية معرضون لخطر الإصابة بمضاعفات الانصمام الخثاري و/ أو النزفي، ويتلقى عديد منهم علاجاً مضاداً للصفيحات الدموية أو العلاج الخلوي لتقليل عدد الصفيحات الدموية، ومن ثم تقليل هذه المخاطر، وهذا النوع لا يظهر في الأطفال الخدَّج وحديثي الولادة.

النوع الثانوي: كثرة الصفيحات التفاعلية (الثانوية) هي حالة أكثر شيوعاً وحميدة بشكل عام لمدة محدودة. يُستخدم مصطلح «تفاعلي أو رد الفعل» للدلالة على أن زيادة إنتاج الصفيحات الدموية قد زاد كرد فعل لحالة كامنة قد تكون عدوى أو التهاب. عادة ما تكون مضاعفات الجلطات الدموية والنزفية نادرة الحدوث في المرضى الذين يعانون كثرة الصفيحات التفاعلية، ولا حاجة للعلاجات المضادة للصفيحات الدموية أو الخلوية ما لم يتم تحديد مخاطر أخرى. وأهم أسبابها هي العدوى وما بعد العمليات الجراحية، وفقر الدم الخداجي.

2. قلة الصفيحات الدموية

تتطور الخلايا السليفة للخلايا كبيرة النواة الضخمة تحت تحفيز الثرومبوبويتين لإنتاج الصفيحات الدموية، ثم تقوم الخلايا كبيرة النواة الناضجة بتوليد الصفيحات الدموية وإطلاقها إلى مجرى الدم، ويبلغ عمر النصف من (7-10) أيام.

النطاق الطبيعي لتعداد الصفيحات الدموية عند الأطفال حديثي الولادة والرضَّع هو 150000 إلى 450000 / لتر من الدم، وهناك بعض البيانات تشير إلى انخفاض تعدادها عن المعدل الطبيعي، خاصة عند الخدَّج. تبدأ في الارتفاع بعد أسبوع واحد من الحياة. في عموم السكان لا يحدث نزف تلقائي من نقص الصفيحات عندما يكون عدد الصفيحات الدموية أعلى من 100000. خطر النزيف العفوي (التلقائي) قليل عندما يصل عددها إلى 20000، ومتوسط عند العدد من (5000-20000)، ويكون شديداً إذا كان العدد أقل من 5000.

قد يكون الأطفال حديثو الولادة بشكل خاص عُرضة للاستعداد لأحداث النزف نتيجة الصدمة الأخيرة المرتبطة بعملية الولادة. إن أكثر مضاعفات النزف التي يُخشى منها على الأطفال حديثي الولادة هي النزف داخل الدماغ، مما يعرضه لخطر الموت والعواقب العصبية الضارة.

جدول يوضح أسباب نقص الصفيحات الدموية عند المواليد

	المولود المريض أو الخديج		المولود الصحيح أو كامل العمر الحملي	
النوع	المبكر< 24 ساعة	المتأخر>24 ساعة	المبكر< 24 ساعة	المتأخر> 24 ساعة
شائع الحدوث	ـ الإنتان. ـ عدوى الفيروس خلال الحمل (ToRCH). ـ نقص التروية والأكسجة عند الولادة. ـ تخثر الأوعية المنتشر. ـ التهاب الأمعاء والقولون الناخر.	ـ الإنتان. ـ تجلطات بالأوعية الدموية. ـ تخثر الأوعية المنتشر. ـ التهاب الأمعاء والقولون الناخر. ـ أدوية مسببة.	ـ قصور المشيمة. ـ المناعة الذاتية. ـ انتقال أجسام مضادة من الأم. ـ عدوى مخفية من مثل: التهاب البول أو خرّاج داخلي.	ـ عدوى كامنة. ـ التهاب الأمعاء والقولون الناخر.
نادر الحدوث	ـ اضطراب الكروموسومات مثل التثلث الصبغي (13، 18، 21) ، إضافة إلى متلازمة تيرنر.	ـ أمراض التمثيل الغذائي. ـ فقر دم فانكوني.	ـ أمراض وراثية نادرة مثل ويسكوت ألدريخ وقلة الصفائح مع عدم وجود عظمة الساعد ومرض كاسباخ ميريت.	ـ أمراض التمثيل الغذائي. ـ فقر دم فانكوني.

في حالة الرضيع الذي يبدو بصحة جيدة يكون نقص الصفيحات الدموية على الأرجح ثانوياً لقصور المشيمة أو عملية متواسطة مناعياً، إما المناعة الذاتية (Autoimmune) أو المناعة المستضدية الخيفية (Alloimmune)، حيث تنتقل الأجسام المضادة من الأم إلى الوليد داخل الرحم، مما يؤدي إلى تكسير الصفيحات الدموية لدى الطفل. ويكون نقص الصفيحات الدموية الثانوي لقصور المشيمة من

النمط الخفيف إلى المتوسط (50000 - 150000) ويختفي تلقائياً خلال (7 -10) أيام بعد الولادة. عادة ما يتسبب نقص الصفيحات الدموية المناعي الذاتي في قلة الصفيحات من النمط الخفيف إلى المتوسط، وينتج عن الأجسام المضادة للأمهات التي تستهدف كلاً من الصفيحات الدموية للأم والجنين.

الحالة الأكثر أهمية والتي قد تكون خطرة على المولود و تسبب قابلية النزف وخاصة بالدماغ هي نقص الصفيحات الدموية المناعي الذاتي بأجسام مضادة من الأم (Alloimmune). وهي حالة مشابهة لما يحدث بتكسر الدم واليرقان في عدم توافق فصائل الدم، حيث إن دم الجنين يتسلل إلى الدورة الدموية بالأم، وحيث إن الصفيحات الدموية لدى الطفل تمتلك مستضدات، أهمها (Human platelet antigen;HPA) وهذه بدورها تحفز الجهاز المناعي بالأم وتجعله ينتج أجسام مضادة تنتقل إلى دم الطفل وتكسر الصفيحات الدموية. يؤثر على ما يُقدر بنحو 1 من (800-1000) طفل من المواليد الأحياء. على عكس عدم توافق فصيلة Rh ، غالباً ما يظهر المرض في الحمل الأول للمرأة.

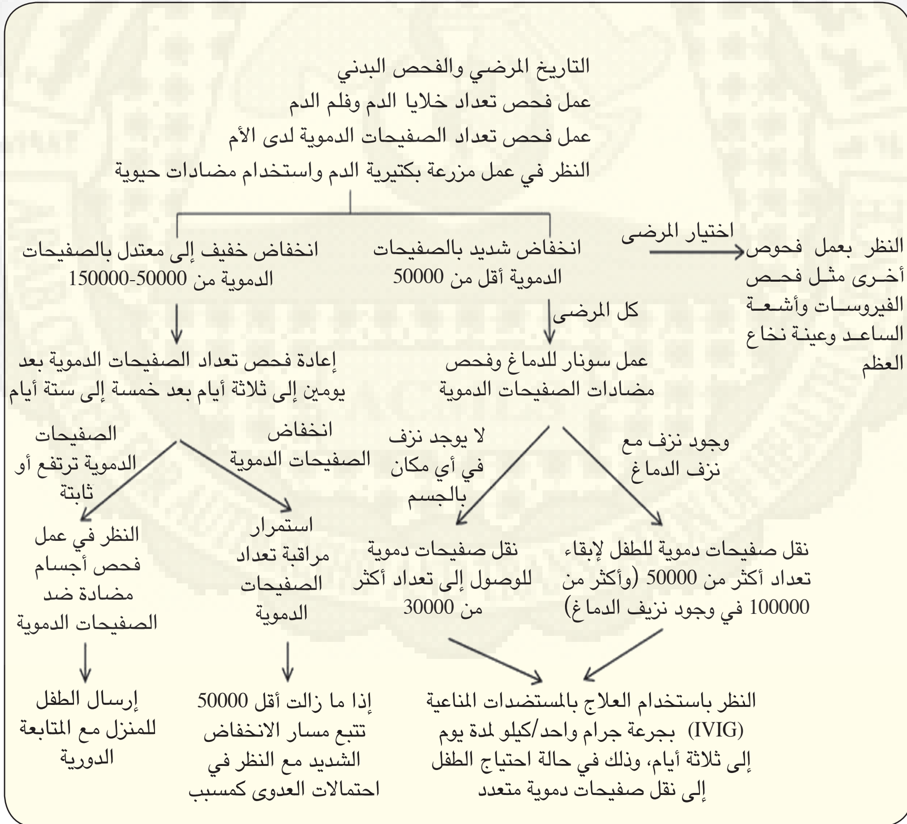
يسبب نقص الصفيحات الحاد الناجم عن المناعة الذاتية بأجسام مضادة من الأم مخاطر كبيرة من المراضة والوفيات، ويصيب حوالي (10-30 %) من الأطفال حديثي الولادة بالنزف داخل الدماغ، وتكون نصف الإصابات داخل الرحم.

يعتمد التشخيص النهائي لنقص الصفيحات الدموية الذاتية بأجسام مضادة من الأم على عاملين: الأول، تحديد مستضد الصفيحات الدموية البشرية (HPA) الذي يحمله الوليد، ولكنه غائب في الأم عن طريق دراسات التنميط الجيني؛ وثانياً، تحديد الأجسام المضادة لمستضد (HPA) الأمومية المقابلة لدى حديثي الولادة بواسطة مقايسة الممتص المناعي المرتبط بالإنزيم.

تزول تدريجياً قلة الصفيحات الدموية الثانوية نتيجة التمنيع الذاتي بأجسام مضادة من الأم مع اختفاء الأجسام المضادة الأمومية خلال الشهرين الأولين من الحياة في معظم المرضى، مع أن بعض المرضى قد يستغرق ما يصل إلى 12 أسبوعاً أو أكثر.

علاج نقص الصفيحات الحاد الناجم عن المناعة الذاتية بأجسام مضادة من الأم المفضل هو نقل الصفيحات الدموية على حسب شدة نقص الصفيحات والأعراض السريرية، وذلك لأنه لا يتم استهداف الصفيحات الدموية الأمومية لتدمير الأجسام المضادة الأمومية لها، ولكن يجب غسلها لتجنب إضافة مزيد من الأجسام المضادة إلى الدورة الدموية لحديثي الولادة. ويمكن اتباع المخطط العلاجي أدناه.

يُشار إلى استخدام العلاج بالمضادات المناعية (IVIG) عند الحاجة إلى عمليات نقـل صفيحـات متعـددة أو طويلـة الأجـل، مـع أنـه ليس له تأثيـر فـوري على تعـداد الصفيحات الدموية .



مخطط يوضح علاج نقص الصفيحات الدموية الناجم عن المناعة الذاتية بأجسام مضادة من الأم.

الفصل الثامن

حالات مرضية أخرى تصيب الخدَّج

مرض العظام الأيضي الخداجي

(Metabolic bone disease of prematurity; MBD)

هو اضطراب يؤثر على صحة العظام تتمثل أعراضه في: نقص فسفات الدم، وفرط فسفاتاز الدم، والظهور المتأخر للنتائج الشعاعية لنزع الكالسيوم من العظام. يُلاحظ هذا الاضطراب عند حديثي الولادة ذوي العمر الحملي الأقل من 28 أسبوعاً، وبمعدل حدوث (16 - 40 %) عند الخدَّج ذوي وزن الولادة المنخفض جداً (أقل من 1500 جرام) وكذلك الخدَّج ذوي وزن الولادة المنخفض للغاية (أقل من 1000 جرام)، مع ذروة حدوثه عند الأسبوع (4-8) ما بعد الولادة. تظهر العلامات السريرية لمرض العظام الأيضي الخداجي بين (الأسبوع الخامس) و (الأسبوع الحادي عشر) من العمر، وتتميز بزيادة عمل عضلات التنفس، بسبب عدم استقرار عظام القفص الصدري الناجم عن تليين أو كسور بالضلوع، وتضخم الدرز (Sutures) القحفية، وبروز الجبهة الأمامية، والكساح، وكسور العظام، وفشل النمو التالي للولادة.

استتباب وتوازن نمو عظام الجنين وحديثي الولادة

يبدأ تمعدن العظام (ترسيب عناصر الكالسيوم والفسفات) خلال المرحلة الجنينية من تطور الجنين البشري، ولكن الجزء الكبير من هذه العملية يحدث خلال الثلث الثالث من الحمل، وذلك عندما يتم تخزين 80 % من المحتوى المعدني. بحلول الأسبوع 25 من الحمل، يكون التراكم المعدني حوالي 60 ملجرام في اليوم، ويزيد لأكثر من 300 ملجرام في اليوم بين الأسبوعين 35 و 38 من العمر الحملي. تنتج خلايا بانيات العظم (Osteoblasts) مطرس (مادة تتكون من الألياف العظمية الكولاجينية) العظام

العضوي لترسيب الكالسيوم والفسفات، مع التوسع التدريجي في حجم العظام من خلال زيادة سمك التربيق (حزم صغيرة من الخلايا). تتأثر وظيفة ونشاط خلايا بانيات العظم وخلايا ناقضات العظم (Osteoclasts) بتوافر المعادن قبل الولادة، حيث توفر المشيمة هذه المعادن من مثل الكالسيوم، والفسفات والمغنيزيوم عن طريق الانتقال النشط من الدورة الدموية الخاصة بالأم، وحتى في وجود مستويات منخفضة من هذه المعادن في دم الأم، هذه الزيادة أو ما يُطلق عليه «فرط كالسيوم الدم الجنيني» ضروري لتكوين الهيكل العظمي المناسب عند الجنين.

عوامل الخطورة التي قد تؤدي إلى مرض العظم الأيضي الخداجي

1. **العوامل السابقة للولادة**

- قصور المشيمة.
- تسمم الحمل.
- التهاب المشيمة والسلى.
- الاضطرابات العضلية العصبية لدى الجنين (تقلل حركة الجنين وترسب الكالسيوم بالعظم).
- النزف بتجاويف الدماغ بالجنين.
- تعدد الأشكال الجيني (مثل مرض مقاومة مستقبلات فيتامين D الوراثي).
- الجنين الذكر.

2. **العوامل التالية للولادة**

- التغذية الوريدية الكاملة لفترة طويلة (> 4 أربعة أسابيع).
- مرض خلل التنسج القصبي الرئوي.
- التهاب الأمعاء والقولون الناخر.
- أمراض الكبد.
- أمراض الكلى.
- مضاعفات الأدوية (مثل مدرات البول والستيرويدات).

تشخيص المرض

لا توجـد طـرق تشخيصيـة محـددة لمـرض العظام الأيضي الخداجي. وتظهر الموجودات السريرية في وقت متأخر من العمر، وأحياناً لا يتم إجراء التشخيص ولذا فمن الضروري فحص المواليد الذين لديهم عوامل خطورة لحدوث هذا المرض، ومن أهم الاختبارات التشخيصية ما يلي:

الواسمات أو المؤشرات الكيميائية الحيوية في الدم، ومنها:

1. قيـاس نسبـة الكالسيـوم والفسفـات وإنزيـم الفسفاتـاز القلويـة (Alkaline phosphatase): إن تقييم مستويات الكالسيوم في الدم ليس أداة تحرٍ موثوقة للمرض؛ لأن حديثي الولادة يمكنهم الحفاظ على قيم الكالسيوم الطبيعية على الرغم من فقد الكالسيوم في عظامهم. لذلك يُعد نقص فسفات الدم من أولى العلامات الدالة على حدوث الاضطرابات الأيضية الخاصة بمعادن الجسم والذي يحدث بعد (7 - 14) يوماً من الولادة. تشير مستويات الفسفات في المصل الأقل من 3.6 ملجرام / ديسي لتر (1.16 ملي مول / لتر) لدى حديثي الولادة الذين يرضعون رضاعة طبيعية بشكل حصري إلى استنفاد المحتوى المعدني وتقترح بذلك وجود عامل خطورة قوي لحدوث المرض. ارتبطت مستويات فسفات الدم <5.6 ملجرام/ ديسي لتر (<1.8 ملي مول / لتر) ارتباطاً وثيقاً بالدلائل الشعاعية الواضحة للإصابة بمرض الكساح عند الخدَّج. تشير مستويات إنزيم الفسفاتاز القلوية > 500 وحدة دولية / لتر إلى خلل توازن العظام، والمستويات > 700 وحدة دولية / لتر مرتبطة بعمليات إزالة الكالسيوم والمعادن من العظام مع عدم وجود علامات سريرية، لذلك تشير مستويات إنزيم الفسفاتاز القلوية الأعلى من 900 وحدة دولية / لتر عند الخدَّج <33 أسبوعاً من العمر الحملي، والمرتبطة بمستويات فسفات المصل الأقل من 5.6 ملجرام / ديسي لتر (<1.8 ملي مول / لتر) إلى قيمة تشخيصية كبيرة (حساسية 70 %، نوعية 100 %).
2. الواسمات أو المؤشرات الحيوية الأخرى: تشير مستويات هرمون الجاردرقية و > 100 بيكوجرام / ملي لتر عند الأطفال منخفضي الوزن للغاية تعرضهم لخطر الإصابة بمرض العظام الأيضي الخداجي. ولكن هذا الاختبار مكلف ويستغرق وقتاً. وعليه يكون الاعتماد على نسبة الفسفات، وإنزيم الفسفاتاز القلوي هو الأكثر استخداماً للتشخيص.

الواسمات أو المؤشرات الكيميائية الحيوية في البول

يتعارض نقص مستوى الفسفات مع توازن الكالسيوم، ويؤدي إلى فرط كالسيوم الدم، وفرط كالسيوم البول، وتكلس الكلية. قد تكون بنسبة الكالسيوم في البول أو الفسفات إلى نسبة الكرياتينين مفيداً أيضاً كمؤشرات حيوية للإصابة بمرض العظام الأيضي الخداجي.

الواسمات (المؤشرات) الشعاعية

لا يمكن الاعتماد على الأشعة السينية في مرحلة مبكرة من أمراض العظام بسبب عدم وضوح عملية إزالة التمعدن أو وجود الكسور، حيث إنه يجب تقليل تمعدن العظام بنسبة (20-40 %) لتحديدها وضمان ظهورها كعلامة في الأشعة وعادة ما يحدث هذا في وقت لاحق من الحياة.

يُصنف درجة كو (Koo's score) هذه التغيرات الشعاعية إلى:

- الدرجة 1: قلة كثافة العظام مما يؤدي إلى تخللها.
- الدرجة 2: وجود تخلخل في العظام مرتبط بتغيرات في كردوس (Metaphseal) العظم، وكذلك وجود ظل، وتكوينات عظمية تحت السمحاق (الطبقة الخارجية من العظم).
- الدرجة 3: يرتبط بوجود كسور تلقائية في العظم.

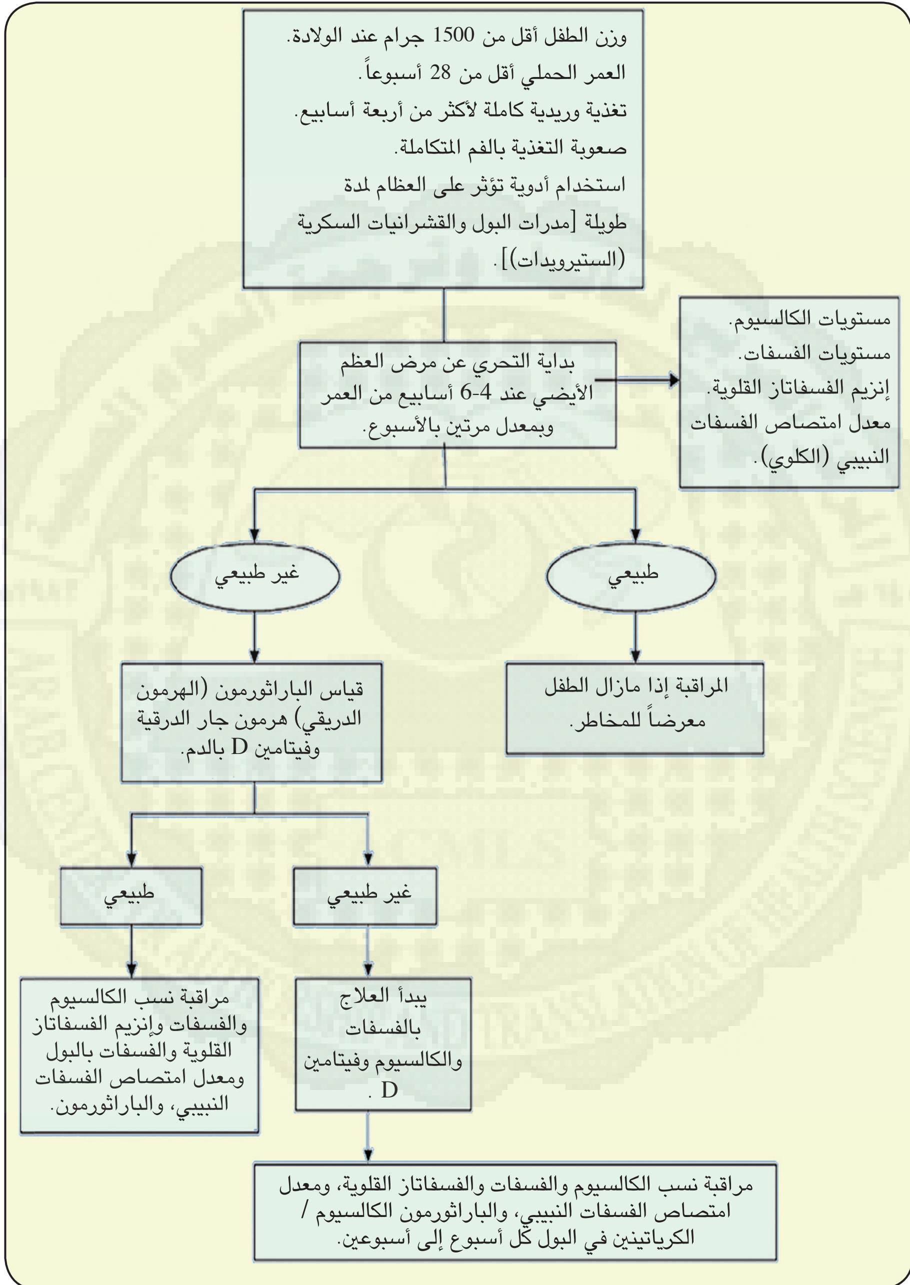
تمثل تقنية قياس امتصاص الأشعة السينية ذي الطاقة المزدوجة (DEXA) التقنية القياسية المثلى لتقييم كثافة المعادن في العظام، ولكنها لا تُستخدم بشكل واسع لتقييم الخدَّج.

الوقاية والعلاج

تتمثل الوقاية الأولية في تحسين التغذية، وتحديداً زيادة المعادن الغذائية من مثل: الكالسيوم والفسفات وتناول فيتامين D، والحد من الاستخدام المزمن لمدرات البول والميثيل زانثين والتي تقلل من تخزين المعادن بالجسم والستيرويدات التي تعزز ارتشاف (تآكل) العظام، كما يجب إجراء رصد ومراقبة الواسمات (المؤشرات) الكيميائية الحيوية وهي نسبة الفسفات وإنزيم الفسفاتاز القلوية بالدم للمواليد ذوي الخطورة العالية وذلك كل أسبوعين.

يجب ضمان تناول كميات مناسبة من الكالسيوم والفسفات خلال التغذية الوريدية الكاملة، وزيادتها أثناء الانتقال إلى التغذية المعوية، واستمرارها أثناء التغذية المعوية الكاملة. يتراوح ما يجب الحصول عليه من الكالسيوم يومياً عن طريق الفم الموصى به بين (140 و 160) ملجرام / 100 سعرة حرارية، وبالمثل، تتراوح التوصيات الخاصة بتناول الفسفات من (95 - 108) ملجرام / 100 سعرة حرارية. وقد لوحظ أن ما يتناوله الطفل يومياً من فيتامين D (800-1000) وحدة دولية / اليوم سيحسن مستويات الدم من 25 هيدروكسي كوليكالسيفيرول [25(oH)D]، ومعدل امتصاص الكالسيوم من الدم، كما أظهرت دراسات أن التنشيط البدني للمواليد، بما في ذلك بروتوكول التحريك السلبي للعضلات (نطاق الحركة السلبي) وضغط المفاصل الذي يُجرى بمعدل (5 - 15) دقيقة يومياً لمدة (4-8) أسابيع يمكن أن يُحسِّن تمعدن العظام عند الخدَّج.

يُقترح قياس مستويات إنزيم الفسفاتاز القلوية المصلي عند المواليد منخفضي الوزن عند الولادة والمعتمدين على الرضاعة الطبيعية بعد الخروج من المستشفى بحوالي (2 - 4) أسابيع، وإذا كانت القيم أعلى من (800-1000) وحدة دولية / لتر، فهناك حاجة إلى إضافة مكملات معدنية. وأحياناً تتم الاستعانة بتركيبات لبن الإرضاع الخاصة بالخدَّج أو إغناء حليب الثدي بالمكملات بعد الخروج من المستشفى وحتى الأسبوع (40 - 52) من تاريخ آخر دورة حيضية، أو حتى ستة أشهر من عمر الخديج وخاصة إذا كان معدل نمو الخديج ضعيفاً.



مخطط لتشخيص وتحديد التدابير العلاجية اللازمة لمرض العظم الأيضي الخداجي.

اعتلال الشبكية الخداجي(Retinopathy of Prematurity; ROP)

اعتلال الشبكية عن الأطفال الخدَّج، والمعروف سابقاً (من ستيوارت كليفورد ـ الولايات المتحدة الأمريكية ـ 1940) باسم التنسج الليفي خلف العدسة (Retrolental fibroplasia; RLF) هو مرض يصيب العين في الأطفال الخدَّج (المولودون قبل الأوان)، ويتلقون الرعاية في وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة، حيث يتم استخدام العلاج بالأكسجين بسبب عدم اكتمال نضج الرئتين، ويُعتقد أن يكون اعتلال الشبكية ناجماً عن النمو غير المنتظم للأوعية الدموية في شبكية العين، مما يؤدي إلى تندب وانفصال في الشبكية.

يختلف معدل انتشار اعتلال الشبكية الخداجي، قد يصاب بالعمى في الولايات المتحدة فمثلاً حوالي (400-600) طفل سنوياً نتيجة لاعتلال الشبكية الخداجي. فمن بين الرضَّع الذين يزنون (1000-1500) جرام يعاني (2.2 %) منهم ندوباً بالشبكية و (1.03 %) مصابون بالعمى، وبينما الرضَّع الذين يقل وزنهم عن 1000 جرام يعاني حوالي (22-44 %) ندوباً بالشبكية و (5-11 %) مصابون بالعمى. استناداً إلى العلاج بالتبريد لدراسة عن حالات اعتلال الشبكية الخداجي بالصحة الوطنية (1990م) كان خطر الإصابة بالمرض (66 %) بين أولئك الرضَّع ذوي الوزن الأقل من 1250 جرام و (6 %) منهم مصابون بالمرحلة الخطرة من المرض. وعموماً زادت الإصابة بعد:

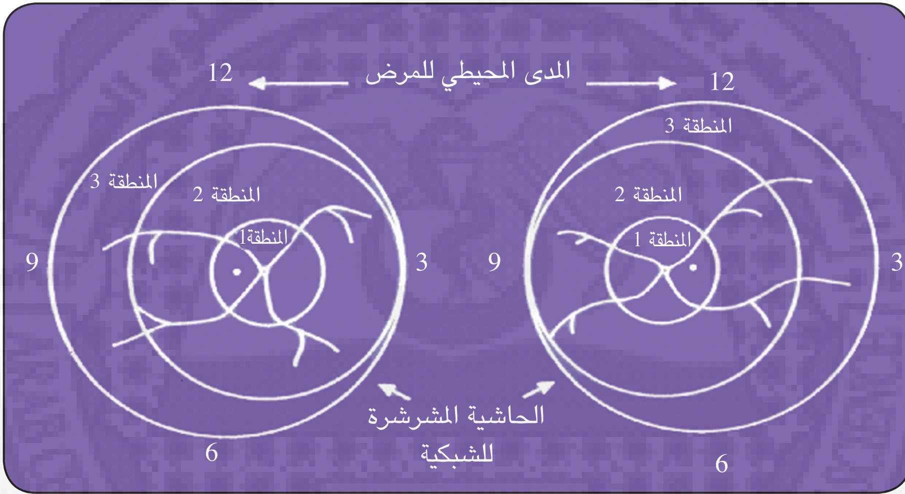
1. زيادة وحدات العناية المركزة لحديثي الولادة.
2. زيادة فرص البقاء على قيد الحياة لأكثر الرضَّع منخفضي وزن الولادة.

ومن خلال دراسة أُجريت في دولة الكويت لوحظ أن حوالي (45.5 %) عانوا في مراحل مختلفة اعتلال الشبكية الخداجي، وفي حالات وزن الطفل < 1500 جرام، كان معدل المرض (11 %)، بينما من بين الذين تجاوزوا 34 أسبوعاً من الحمل لم يكن لديهم المرض.

تطور نمو شبكية العين لدى الجنين

تبدأ شبكية عين الجنين بتكوين وتطوير الأوعية الدموية بحلول الأسبوع 16 من الحمل (بمعنى: لا توجد أوعية دموية بالشبكية حتى الأسبوع 16 من الحمل)، ثم

تتطور شبكة دموية شعرية دقيقة إلى المنطقة الحاشية المشرشرة للشبكية (Ora ser-rata)، وهي المنطقة التي تربط الشبكية بالحجرة الخلفية. في الأسبوع 24 من الحمل تتكون أوعية أكثر نضجاً في نمط نمو بالطرد المركزي من القرص البصري. يحدث اكتمال عملية التوعية (تكوّن الأوعية الدموية) في الجانب الأنفي من منطقة الحاشية المشرشرة بحلول الشهر الثامن من الحمل، في حين أن الجانب الصدغي يكون غير مكتمل الأوعية الدموية.



شكل يوضح تقسيم العين إلى مناطق والمدى المحيطي لاعتلال الشبكية الخداجي.

النسيج المرضي

يعتبر اعتلال الشبكية الخداجي اضطراباً تطورياً، عنصره الأساسي هو الانتشار الليفي الوعائي في الشبكية، ويتمثل في:

1. تكوين ونمو أوعية دموية جديدة.
2. تحويل الخلية وتكوين أنسجة ليفية (ندبات).
3. تكاثر الخلايا في الشبكية غير المكتملة وفي الجسم الزجاجي للعين.

قد يتطور هذا إلى تندب وانفصال الشبكية الالتهابية والنزفية والتليفية في نهاية تطور المرض.

تصنيف وتدريج اعتلال الشبكية الخداجي

ـ التصنيف الدولي الحالي (1984م)

يستخدم هذا التصنيف الذي أُقر عام (1984م) عدداً من العوامل المتغيرة لوصف المرض هي: موقع المرض في ثلاث مناطق (المنطقة 1، 3،2) وشدة المرض والذي يُقسم إلى خمس مراحل (المرحلة من 1 ـ 5)، والمدى المحيطي للمرض على أساس عقارب الساعة (من الساعة 1-12)، إضافة إلى وجود أو غياب مرض آخر.

المناطـق

تتركز المناطق حول العصب البصري كالتالي:

المنطقة 1: هي منطقة مكافئة للقطب الخلفي للشبكية، وتمتد من القرص البصري إلى ضعف المسافة من القرص (حول العصب البصري) إلى مركز البقعة الصفراء (في مركز الشبكية).

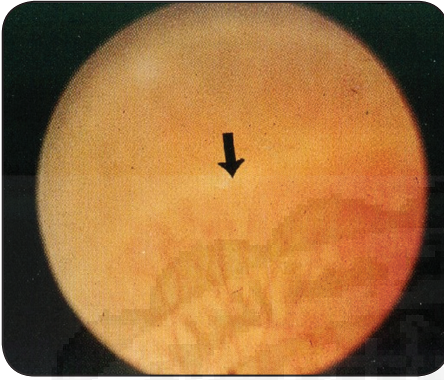
المنطقة 2: هي منطقة تمتد إلى الحاشية المشرشرة الأنفية من جهة وإلى خط الاستواء التشريحي الصدغي من جهة أخرى.

المنطقة 3: هي منطقة الهلال المتبقي للشبكية الأمامية للمنطقة 2.

يتم تعيين المناطـق لتحديد النذيـر أو مـآل المـرض، حيث إن وجـود المرض فـي المنطقـة 1 لديه فرصة كبرى للتطـور إلى انفصـال الشبكية من وجود المرض في المنطقة 2.

المراحـل

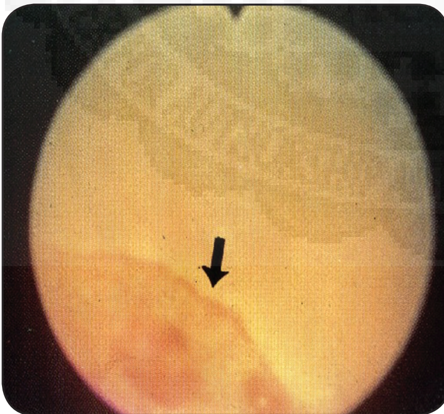
المرحلة 1: يتم الوصول إليها عندما يكون هناك خط ترسيم واضح بين الشبكية الوعائية وغير الوعائية. هذا الخط مسطح ويظهر باللون الأبيض.





المرحلة الأولى لاعتلال الشبكية الخداجي.

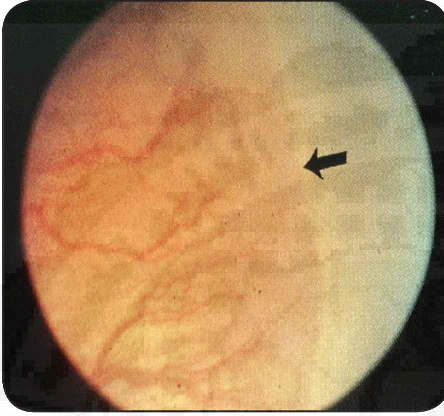
المرحلة 2: يتحول خط الترسيم إلى نتوء مرتفع يمتد خارج مستوى الشبكية. هذا الخط وردي اللون وقد يكون له تفرعات صغيرة معزولة من الأوعية الدموية الجديدة على سطح الشبكية الخلفية.





المرحلة الثانية لاعتلال الشبكية الخداجي.

المرحلة 3: تتميز بوجود تكاثر للنسيج الليفي الوعائي خارج الشبكية والذي قد يكون متواصلاً مع الجانب الخلفي للحافة أو يمتد إلى الجسم الزجاجي.





المرحلة الثالثة لاعتلال الشبكية الخداجي.

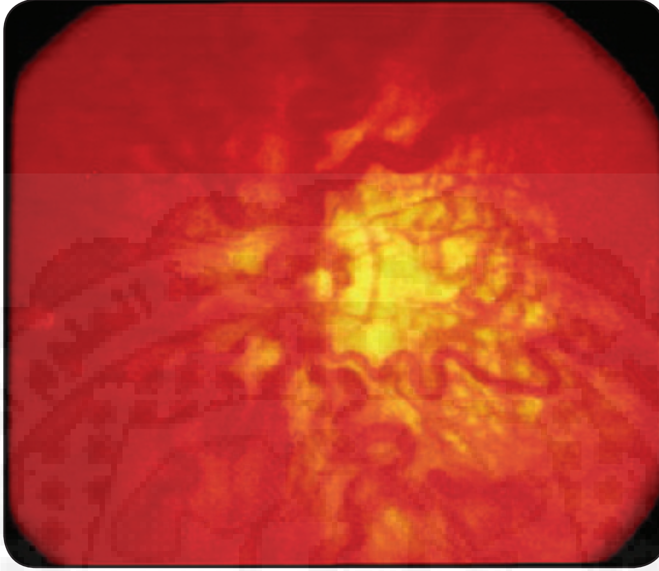
المرحلة 4: كما هو الحال في المرحلة 3 ولكن مع انفصال الشبكية الناتج عن انصباب (تجمع) السوائل النضحي، أو الجر (الشد) على الشبكية.

المرحلة 5: انفصال كامل للشبكية.

المرض المتزايد (الإضافي): احتقان الأوعية الدموية في القطب الخلفي.



انفصـــــال الشبكيـــــة الخلفـــــي.



المرض المتزايد (الإضافي) بالأوعية الدموية غير الطبيعية.

العوامل التي قد تؤدي إلى اعتلال الشبكية الخداجي

1. الخداج (ولادة طفل خديج)

تؤكد جميع الدراسات المبلغ عنها وجود رابطة قوية بين الخداج واعتلال الشبكية، ويوضح الجدول التالي العلاقة بين العمر الحملي للخدَّج، ومعدل الإصابة بمراحل اعتلال الشبكية.

العمر الحملي	من 24-27 أسبوعاً	من 28-31 أسبوعاً	من 32-35 أسبوعاً	أكبر من 36 أسبوعاً
جميع مراحل اعتلال الشبكية	% 89	% 63	% 26	% 19
المراحل ما بعد المرحلة الثالثة	% 21.4	% 2.2	% 0.6	% 0

جدول يوضح العلاقة بين وزن الخديج عند الولادة، ومعدل الإصابة بمراحل اعتلال الشبكية

الوزن عند الولادة (جرام)	749 - 500	999 - 750	1249 - 1000	1499-1250	1750-1500
جميع مراحل اعتلال الشبكية	% 43	% 26	% 15	% 7	% 3
المراحل ما بعد المرحلة الثالثة	% 17	% 4.7	% 2.6	% 0.74	% 0.02
انفصال الشبكية	% 10	% 1.5	% 0,01	% 0.01	% 0

2. الأكسجين

- العلاج بالأكسجين: اختبرت التجارب فعالية تقييد إعطاء الأكسجين في منع اعتلال الشبكية والاستنتاج هو أنه يقلل تقييد الأكسجين من الخطر النسبي للمرض النشط بنسبة 55 % والمرض المتبقي بنسبة 72 % في الناجين. لم يصل التأثير على الموت إلى دلالة إحصائية. ولكن متابعة المرضى لاحقاً أظهرت تأثير تقييد الأكسجين على الحالة العصبية والتطورية لهؤلاء الأطفال.
- التوقف التدريجي مقابل المفاجئ للأكسجين: أظهرت تجربة أُجريت على 51 رضيعاً بواسطة الدكتور بيدروسياس (Pedrosias) في عام 1954م انخفاضاً كبيراً في معدلات الإصابة باعتلال الشبكية (ROP) الوخيم للرضع المفطومين تدريجياً من تركيز الأكسجين المرتفع إلى المنخفض مقارنة مع التوقف المفاجئ.
- ارتفاع معدل حدوث نوبات نقص الأكسجين المتقطع وارتباطه مع اعتلال الشبكية الشديد: هناك معدل وقوع للمرض كبير، ويحتاج للعلاج بالليزر في الحالات التي حدث لها نوبات نقص التأكسج، وحدوث العكس في الحالات التي عانت نوبات زيادة الأكسجين ولم تحتاج إلى العلاج بالليزر.

3. فيتامين A واعتلال الشبكية الخداجي

يشارك فيتامين A (الريتينول) في تنظيم وتعزيز نمو وتمايز الخلايا، وهو عنصر ضروري في تكوين الصبغة البصرية الحساسة للضوء في الشبكية، كما أن سلائف فيتامين A (الكرتويدات) لها خصائص مضادة للأكسدة.

فقد أُجريت تجربتان لمعرفة تأثير فيتامين A على اعتلال الشبكية، ولوحظ انخفاض الإصابة في الرضَّع الذين تناولوا كميات مناسبة من الفيتامين.

4. **عوامل الخطر الأخرى التي لم يتم اختبارها تجريبياً من مثل:**

نوبات انقطاع النفس، ونقل الدم، وتشبع ثاني أكسيد الكربون بالدم، والنزف داخل البطين، وتسمم الدم، والعوامل الوراثية.

توصيات للفحص والعلاج

بحسب تجربة العلاج بالتبريد: يجب فحص الرضَّع ذوي الوزن الأقل من 1250 جرام، أو 32 أسبوعاً من العمر الحملي، أو أقل عند عمر 4 - 6 أسابيع، والمتابعة كل أسبوعين لأولئك الذين يعانون [بالمنطقة 2 ـ المرحلة 2 مع مرض متزايد]، أو [المنطقة 2 ـ المرحلة 3].

يُنصح بالعلاج بالتبريد: أو حديثاً العلاج بالليزر لأولئك الرضَّع ذوي المرحلة 3 في 5 ساعات / ساعة متقطعة أو> 8 ساعات / ساعة إجمالية في المنطقة 1 أو 2 في وجود زائد المرض المتزايد الإضافي (Pluse disease).

يُنصح حسب توصيات الأكاديمية الأمريكية للأطفال بمراجعة الطبيب المختص على النحو التالي:

(أ) متابعة كل أسبوع أو أقل: للمرحلة 1 أو 2 بالمنطقة الأولى، أو للمرحلة 3 بالمنطقة الثانية.

(ب) متابعة كل أسبوع إلى أسبوعين: للكشف عن وجود الأوعية الدموية غير الناضجة بالمنطقة الأولى مع عدم وجود اعتلال الشبكية للمرحلة الثانية بالمنطقة الثانية أو تراجع المرض بالمنطقة الأولى.

(ج) متابعة كل أسبوعين: للمرحلة 1 بالمنطقة الثانية، أو تراجع المرض بالمنطقة الثانية.

(د) متابعة كل (2-3) أسابيع للكشف عن وجود الأوعية الدموية غير الناضجة بالمنطقة الثانية مع عدم وجود اعتلال الشبكية، أو المرحلة 1 أو 2 بالمنطقة الثالثة، أو تراجع المرض بالمنطقة الثالثة.

علاج اعتلال الشبكية الخداجي: العلاج بالتبريد مقابل العلاج بالليزر

أولاً: العلاج بالتبريد

المزايا:

1. العلاج فعَّال في 70 % من الحالات (ما يزال مرتفعاً).
2. العلاج لا يعوقه انخفاض وضوح الوسائط بنفس مدى الليزر.

السلبيات:

1. يمكن أن تسبب المعالجة ضرراً كبيراً لأنسجة العين غير المستهدفة مثل الملتحمة، والصلبة، والمشيمية، والبقعة العينية.
2. يسبب الألم الشديد، ويتطلب تخديراً عاماً.
3. يمكن أن يسبب مضاعفات ما بعد الجراحة مثل: بطء نبضات القلب، وانقطاع النفس.
4. تقل حدة البصر فيما بعد.

ثانياً: العلاج بالليزر

المزايا:

1. تحقيق نتائج فضلى على المدى الطويل، وتحسين قصر النظر (93 % مقابل 69 %).
2. تأثير أقل على الأنسجة المحيطة (تلف الأنسجة).
3. سهولة تطبيق المعالجة على الشبكية الخلفية.

السلبيات:

1. يصعب تطبيق المعالجة على الشبكية الأمامية.
2. يصعب تطبيق المعالجة في وسائط غير واضحة.
3. ينتج نقص التروية (الإمداد الدموي) في الجزء الأمامي إذا كان هناك حاجة لحرق منطقة خلفية كبيرة من الأنسجة.

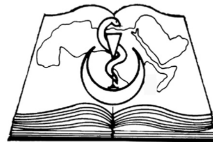
ثالثاً: العلاج بدواء بيفاسيزوماب (Bevacizumab)، ويسمى تجارياً أفاستين (Avastin)

تم تطوير الأدوية المضادة لعامل نمو بطانة الأوعية الدموية (Vascular endothelial growth factor; VEGF) لاستخدامها عن طريق الحقن في الوريد كعلاج مساعد لعلاج عدد من السرطانات مثل سرطان القولون والمستقيم المنتشر. وتمت الموافقة على استخدامه عن طريق الحقن داخل الجسم الزجاجي للعين؛ لعلاج أمراض العين الناجمة عن نمو الأوعية الدموية الجديدة لدى البالغين مثل: الضمور البقعي المرتبط بالعمر؛ لذلك فإن استخدامه لعلاج اعتلال الشبكية الخداجي قد أثبت نجاحاً معقولاً. وهناك تقارير حالات لاستخدامه مع نتائج جيدة للغاية.

وبمقارنته بالليزر فإنه لا يسبب تدمير المجال البصري، و له مخاطر أقل لحدوث قصر النظر، كما أن الرضَّع لا يحتاجون إلى تنفس صناعي للعملية ويحتاج الرضَّع إلى قطرات العين بنسبة أقل بعد الجراحة.

مستقبل وتطور اعتلال الشبكية الخداجي

- تحمل المرحلة المتقدمة والمنطقة الأولى لها أسوأ التوقعات بالنسبة لمآل المرض.
- يحدث المرض المتسارع والذي يحمل مساراً سيئاً، وذلك نتيجة لأن شبكية العين تنمو بصورة سريعة (كما هو الحال في الأطفال الخدَّج). حتى أولئك الخدَّج الذين يتراجع تطور الاعتلال لديهم، فهناك فرصة لإصابتهم لاحقاً بأخطاء العين الانكسارية الكبرى (في 55 %).
- يواجه 36 % من الأطفال الخدَّج الذين لا يعانون اعتلال الشبكية نفس المضاعفات اللاحقة للمرض.



الفصل التاسع

العداوى الميكروبية

الإنتان الوليدي وعدوى الميكروبات (Neonatal sepsis)

تُعد إصابة حديثي الولادة بالعدوى سبباً مهماً للمراضة، والإقامة المطولة في المستشفى وكذلك زيادة معدل الوفيات، خاصة أولئك المولودين قبل الأوان (الخدَّج) وذوي الوزن المنخفض جداً عند الولادة. يُعرف الإنتان الوليدي (Neonatal sepsis) بأنه متلازمة سريرية لأمراض جهازية مصحوبة بتجرثم أو تسمم الدم (الناتج عن العدوى أو الغزو الميكروبي) والذي يحدث في الشهر الأول من الحياة. يمكن تحديد الحالة سريرياً و / أو ميكروبيولوجياً عن طريق زراعة الدم الإيجابية و / أو مزارع السوائل النخاعية الإيجابية للميكروبات.

وإذا ما ترافق مع نقص الإمداد الدموي أو الاختلال الوظيفي في جهاز واحد على الأقل من أجهزة الجسم يسمى «إنتان شديد»، وعادة ما يصاحبه انخفاض ضغط الدم والحاجة إلى الإنعاش بالسوائل، ويُطلق عليه في هذه الحالة «الصدمة الإنتانية».

إحصائيات معدل حدوث العدوى والإنتان

يختلف معدل حدوث الإنتان الوليدي الذي تم الإبلاغ عنه من 7.1 إلى 38 لكل 1000 مولود حي في آسيا، ومن 6.5 إلى 23 لكل 1000 مولود حي في إفريقيا، ومن 3.5 إلى 8.9 لكل 1000 مولود حي في أمريكا الجنوبية ومنطقة البحر الكاريبي. وبالمقارنة تتراوح المعدلات التي تم الإبلاغ عنها في الولايات المتحدة وأستراليا من 1.5 إلى 3.5 لكل 1000 حالة لتسمم الدم في وقت مبكر من حياة حديث الولادة، وما يصل إلى 6 لكل 1000 مولود حي لتسمم الدم المتأخر، (المجموعة 6 - 9 لكل 1000 حالة من تسمم الدم أو الإنتان الوليدي).

كما تشير التقديرات إلى أن أكثر من ثلث وفيات حديثي الولادة ناتجة عن التهابات شديدة وخاصة الالتهاب الرئوي الوليدي.

تصنيف الإنتان

يمكن تصنيف الإنتان الوليدي وفقاً لعمر الوليد عند ظهور المرض إلى عدوى مبكرة وعدوى متأخرة، حيث إن الإنتان المبكر (يظهر خلال 24 ساعة إلى ستة أيام) يرجع سببه بشكل أساسي إلى العدوى البكتيرية المكتسبة قبل الولادة وأثناءها، والإنتان المتأخر (أكثر من ستة أيام) يرجع سببه إلى العدوى البكتيرية المكتسبة بعد الولادة (المصدر من المستشفى، أو المجتمع). يتم تحديد الإنتان المتأخر جداً في بداية العمر عند> 30 يوماً من العمر.

خصائص الإنتان الوليدي تبعاً للعمر عند البدء

الخصائص	الإنتان المبكر	الإنتان المتأخر	الإنتان المتأخر جداً
العمر عند البدء	من الولادة ـ 7 أيام، عادة <72 ساعة.	من 7-30 يوماً.	أكثر من 30 يوماً.
المضاعفات التوليدية الأمومية.	شائعة.	غير شائعة.	متباينة.
الخداج (الحدوث في الخدَّج)	متكرر.	متباين.	معتاد.
مصدر الميكروب	قناة الولادة.	قناة الولادة أو البيئة المحيطة.	البيئة المحيطة.
مظاهر الأعراض	متعددة بالجسم.	متعددة بالجسم أو موضعية.	متعددة بالجسم أو موضعية.

العوامل المسببة للإنتان

إن وجود أيٍّ من عوامل الخطر وحدها ليس مؤشراً على الإصابة بالعدوى والإنتان، ولكنها تعزز بشكل كبير الشك في الإنتان. وهذه العوامل هي:

- الولادة المبكرة (الخداج) ونقص الوزن عند الولادة.
- تمزق الأغشية حول الجنين داخل الرحم قبل الأوان أو لفترة طويلة (> 18 ساعة).
- إصابة الأم بالحمى في الفترة المحيطة بالولادة (درجة الحرارة > 100.40 فهرنهايت) أو العدوى.
- الإنعاش عند الولادة.
- الحمل المتعدد.
- إجراءات إدخال القسطرات الوريدية والشريانية (تعسر الولادة).
- المواليد الذين يعانون بعض الأمراض من مثل وجود الجالاكتوز في الدم (الاستعداد للإصابة بعدوى الإشريكية القولونية *E. Coli*)، أو العيوب المناعية، أو غياب الطحال.
- عوامل أخرى: الجنس من الذكور (يتأثر أربع مرات أكثر من الإناث)، والرضاعة الاصطناعية (على عكس الرضاعة الطبيعية)، والوضع الاجتماعي الاقتصادي المتدني، والممارسة غير الصحيحة لغسل اليدين لوحدة حديثي الولادة وأفراد الأسرة.

الكائنات الممرضة والميكروبات المسببة

قد تتغير الكائنات والميكروبات المسببة للعدوى الوليدية ونمط قابليتها للمضادات الحيوية بمرور الوقت وتختلف بين البلدان. تحدد الجهات المسؤولة عن ترصد ومراقبة حديثي الولادة في البلدان المتقدمة بشكل عام للمكورات العقدية المجموعة (B) *(Group B, Streptococcus; GBS)*، والإشريكية القولونية *(E. Coli)* كممراضات مسببة للإنتان المبكر، والمكورات العنقودية سلبية التخثير (Coagulase-negative staphylococci;CoNS) كميكروب مهيمن مسبب للإنتان المتأخر، يليه المكورات العقدية المجموعة (B)، والمكورات العنقودية الذهبية *(Staph aureus)* في البلدان النامية، بشكل عام، تكون البكتيريا السالبة لصبغة جرام أكثر شيوعاً ويمثلها بشكل

رئيسي الكليبسيلا الرئوية *(Klebsiella pneumoniae)* والإشريكية القولونية *(E. Coli)* والزائفة الزنجارية *(Pseudomonas aeruginosa)*. ومن البكتيريا إيجابية الجرام يتم عزل المكورات العنقودية الذهبية، والمكورات العنقودية سلبية التخثير، والمكورات العقدية الرئوية *(Streptococcus pneumoniae)*، والمكورات العقدية المقيحة *(Streptococcus pyogenes)* في الغالب. الميكروبات التي تسبب عادة عدوى المستشفيات هي المكورات العنقودية سلبية التخثير، والعصيات سلبية الجرام (الكليبسيلا، الإشريكية القولونية، والسالمونيلا، والأمعائية، والليمونية، والزائفة، والسراتية)، والمكورات العنقودية الذهبية، والمكورات المعوية (*Enterococcus*).

وتجدر الإشارة هنا بأن المكورات العنقودية سلبية التخثير (CoNS) هي بكتيريا متعايشة طبيعية لجلد الإنسان، ولذا فإن وجودها في مزرعة الدم قد يكون من تلوث عينة الدم بسبب خطأ أخذ العينة، وعليه فإذا كانت مزرعة الدم موجبة للمكورات العنقودية سلبية التخثير بعد 24 ساعة لأخذ العينة تكون ملوثة فقط وليس دليل على عدوى، وإذا كانت أقل من 24 ساعة فيؤخذ بالاعتبار على أنه إنتان ويجب البدء في العلاج.

تعتمد الفيزيولوجيا المرضية للإنتان إلى حد كبير على استجابة الجهاز المناعي الفطري للمولود وخاصةً الخديج تحت تأثير العوامل الوراثية. يحدث الإنتان كنتيجة لخلل في سلامة الحاجز المناعي للمولود، إما جسدياً أو مناعياً، أو اختراقاً مباشراً للمكروب لداخل مجرى الدم، مما يخلق حالة من العدوى والإنتان.

الأعـــراض

تتأثر علامات وأعراض الإنتان بضراوة أو سمية الميكروب، وبوابة دخوله الجسم، واستعدادية المولود واستجابته، والتطور الزمني للحالة. وتشمل العلامات والأعراض الأولية للعدوى ما يلي:

- أعراض وعلامات عامة: الحمى، وعدم استقرار درجة الحرارة، والإحساس بالكسل، وعدم الشهية، والوذمة (التورّم).
- الجهاز الهضمي: انتفاخ البطن، والقيء، والإسهال، وتضخم الكبد.
- الجهاز التنفسي: توقف التنفس، وضيق النفس، وتسرّع النفس، واللهاث (صعوبة التنفس)، والزراق.
- الجهاز الكلوي: قلة البول.

- الجهاز القلبي والأوعية الدموية: شحوب الجسم وتغير لونه، البرودة، والجلد الرطب، وعدم انتظام نبضات القلب، وانخفاض ضغط الدم، وبطء نبضات القلب.
- الجهاز العصبي المركزي: التهيج، والخمول، والتشنج، والنوبات، ونقص المنعكس، وانخفاض ضغط الدم، ورد الفعل غير الطبيعي (منعكس مورو) (Moro reflex)، والتنفس غير المنتظم، وانتفاخ اليافوخ الأمامي، والبكاء عالي النبرة.
- الجهاز الدموي: اليرقان، تضخم الطحال، والشحوب، وفرفرية (اضطراب تخثري للدم) ونزف.

الإنتان المبكر هو عادة مرض متعدد الأنظمة (يصيب عدة أجهزة بالجسم) مع أعراض تنفسية واضحة. يتميز بمسار مفاجئ وحاد يمكن أن تتدهور بسرعة إلى الصدمة الإنتانية والوفاة.

عادةً ما يكون الإنتان المتأخر أكثر خباثة، ولكنه قد يكون مدمراً في بعض الأحيان. إضافة إلى تجرثم الدم، قد يكون لدى هؤلاء الأطفال بؤرة معدية يمكن تحديدها، وغالباً ما يؤدي إلى التهاب السحايا.

التقييم والتشخيص

مزرعة الدم هي المعيار الأساسي لتشخيص الإصابة بالإنتان. ومع ذلك، فالنتيجة ليست أكيدة بصفة قطعية، بسبب عدم كفاية حجم العينة، أو وجود كمية قليلة من العامل المرض، أو وقف نمو البكتيريا عن طريق إعطاء المضادات الحيوية في وقت سابق. تتراوح مزارع الدم الإيجابية من 8 إلى 73 % في تشخيص الإنتان الوليدي المحتمل. من ناحية أخرى تم الإبلاغ عن معدلات عالية من الملوثات للمزارع والتي تؤثر على نتيجة المزرعة، وعادة ما يعتمد التشخيص على:

- **تقييم إصابة حديثي الولادة بالعدوى أو الإنتان**

1. **التاريخ المرضي والفحص البدني، وذلك بالسؤال عن**

عدوى الأم أثناء الحمل والولادة من مثل:

ـ عدوى المسالك البولية، والتهاب المشيمة والسُّليّ، ونوع ومدة المضادات الحيوية المستخدمة أثناء المعالجة.

ـ عـدوى الأم بالمكـورات العقديـة مـن المجموعـة (B) والنيسيـرية السيلانيـة (Neisseria و Gonorrhea) .

ـ العمر الحملي / وزن الوليد عند الولادة.

ـ تعدد الولادات أو الحمل متعدد التوائم.

ـ مدة تمزق الغشاء حول الجنين.

ـ الولادة المتعسرة.

ـ عدم انتظام نبضات قلب الجنين.

ـ العمر عند بدء ظهور العدوى (في الرحم، وأثناء الولادة، وبعد الولادة سواء عدوى مبكرة، أو متأخرة).

ـ العدوى المكتسبة (من المستشفى أو من خارج المستشفى) .

ـ التداخلات الطبية من مثل: تركيب القنية أو الكانيولا في الأوعية الدموية، والتنبيب الرغامي (القصبة الهوائية)، والتغذية بالحقن، والجراحة.

- **الدليل على وجود أمراض أخرى تزيد من خطر الإصابة بالعدوى أو قد تتداخل مع علامات الإنتان:**

ـ التشوهات الخِلْقية (أمراض القلب، وعيوب الأنبوب العصبي) .

ـ أمراض الجهاز التنفسي (متلازمة الضائقة التنفسية، والشفط) .

ـ التهاب الأمعاء والقولون الناخر.

ـ أمراض التمثيل الغذائي من مثل وجود الجالاكتوز في الدم.

- **الدليل على وجود أمراض بؤرية أو جهازية:**

ـ المظهر العام، والحالة العصبية للوليد.

ـ علامات حيوية غير طبيعية.

ـ أمراض الأجهزة المختلفة.

ـ التغذية، والبراز، وإخراج البول، وحركة الأطراف.

2. الدراسات المختبرية: دليل الإصابة بناءً على:

- زراعة الميكروب من موقع معقم عادة (الدم، والسوائل الدماغية، وغيرها) .

- وجود الكائنات الحية الدقيقة في الأنسجة أو السوائل.
- الكشف الجزيئي (الدم، والبول، والسوائل الدماغية النخاعية).
- تشريح الجثة.

الدلائل المعملية على الإصابة بالعدوى الالتهابية

- زيادة عدد الكريات البيضاء، وزيادة نسبة العدلات الكلية أو غير الناضجة.
- المواد المتفاعلة في المرحلة الحادة: البروتين التفاعلي (C) (CRP)، وسرعة ترسيب الدم (ESR).
- السيتوكينات: الإنترلوكين -6، الإنترلوكين -8 ، عامل نخر الورم.
- كثرة الكريات البيضاء في السائل النخاعي أو السائل الزليلي أو السائل الجنبي.
- التخثر المنتشر داخل الأوعية: منتجات تحلل الفيبرين (D-dimer) .

الدلائل على الإصابة بمرض جهازي متعدد الأعضاء

- الحماض الاستقلابي: الرقم (الأس) الهيدروجيني (pH)، الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون.
- الوظيفة الرئوية: تشبع الأكسجين وثاني أكسيد الكربون بالدم (PCO2 ، PO2).
- وظائف الكلى: نيتروجين يوريا الدم والكرياتينين
- الوظيفة الكبدية: نسبة الصفار (البيليروبين)، وإنزيمات الكبد، والأمونيا، وفحوص سيولة الدم (زمن البروثرومبين).
- وظيفة نخاع العظم: قلة العدلات، وفقر الدم، وقلة الصفيحات الدموية.

فحوص المسح (التحري) للإنتان

يتم طلب إجراء الاختبارات التشخيصية في كثير من الأحيان لتحديد المواليد الذين يعانون تجرثم الدم المحتمل، فإن الفائدة الرئيسية لهذه الاختبارات هي استبعاد المرض عند المواليد الذين لديهم احتمالية منخفضة للإصابة. لابد من إجراء مجموعة من الاختبارات التشخيصية لتحسين القيم التنبؤية بدلاً من استخدام اختبار واحد. هناك مجموعة من فحوص التحري للإنتان المقترحة هي:

قيمة النقاط	الفحص
1	تعداد العدلات المطلق < 1750.
1	إجمالي عدد كريات الدم البيضاء <7.500 أو> 40.000 / سنتي متر.
1	نسبة العدلات غير الناضجة: إجمالي العدلات> 0.2.
2	نسبة العدلات غير الناضجة: إجمالي العدلات> 0.4.
1	البروتين التفاعلي C+ (> 1.0 ملجرام / ديسي لتر).
2	البروتين التفاعلي C+ (> 5.0 ملجرام / ديسي لتر).

تعتبر نتيجة فحوص المسح للإنتان إيجابية إذا كانت هناك نقطتان أو أكثر مما سبق. من المهم أن ندرك أنه لا يوجد فحص مسحي للإنتان مثالي.

التشخيص التفريقي

التشخيص التفريقي للإنتان الوليدي واسع النطاق وينبغي الوضع في الاعتبار لبعض الاختلالات أو الاضطرابات غير المعدية التالية التي قد تصيب الوليد في بعض الحالات:

1. **اضطرابات متعلقة بالقلب والدورة الدموية**

الخِلْقي: متلازمة القلب الأيسر ناقص التنسج، وأمراض هيكلية أخرى، وارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر لدى الوليد.

المكتسب: التهاب عضلة القلب، وصدمة نقص حجم الدم أو الصدمة قلبية المنشأ، ارتفاع ضغط الدم الرئوي المستمر عند الوليد.

2. **اضطرابات متعلقة بالجهاز الهضمي**

التهاب الأمعاء والقولون الناخر، والانثقاب المعدي المعوي التلقائي، والتشوهات الهيكلية.

3. اضطرابات متعلقة بأمراض الدم

فرفرية (نزف تحت الجلد نتيجة تخثر الدم) حديثي الولادة الخاطفة، وقلة الصفيحات الدموية المتواسطة بالمناعة، وقلة العدلات المتواسطة بالمناعة، وفقر الدم الشديد، والأورام الخبيثة (سرطان الدم الخِلْقي)، واضطرابات التخثر الوراثية.

4. اضطرابات متعلقة بالأيض والاستقلاب

نقص سكر الدم، واضطرابات الغدة الكظرية، وتشمل: نزف الغدة الكظرية، وقصور في أدائها، وفرط تنسج الغدة الكظرية الخِلْقي، وأخطاء التمثيل الغذائي الخِلْقية من مثل: حماض البول العضوي، والحماض اللاكتيكي، واضطرابات دورة اليوريا، ووجود الجالاكتوز في الدم.

5. اضطرابات متعلقة بأمراض عصبية

النزف داخل الجمجمة، ونقص التروية ونقص الأكسجة، والاعتلال الدماغي، والنوبات التشنجية لحديثي الولادة، وتسمم الرضع.

6. اضطرابات متعلقة بأمراض تنفسية

متلازمة الضائقة التنفسية، والالتهاب الرئوي الناتج عن الشفط بالسائل الأمنيوسي، والعقي، أو محتويات المعدة، نقص تنسج الرئة، وناسور القصبة الهوائية المريئي، وتسرع النفس العابر عند حديثي الولادة.

العلاج

العلاج الدوائي

يبدأ العلاج غالباً بمجرد التشخيص وقبل تحديد العامل المسبب النهائي. تتكون المعالجة من البنسلين، وعادة الأمبيسلين، إضافة إلى الأمينوجليكوزيد مثل الجنتاميسين. وبالنسبة لعدوى المستشفيات يجب مراعاة الميكروبات الشائعة في وحدة حديثي الولادة ؛ بشكل عام عادة ما تبدأ التغطية بالمضادات الحيوية للمكورات العنقودية مع الفانكومايسين ، إضافة إلى الأمينوجليكوزيد من مثل، الجنتاميسين أو الأميكاسين.

العلاج النوعي

يعتمد العلاج النوعي (المحدد)، أو المستمر على نتائج المزرعة البكتيرية والحساسية للمضادات الحيوية، والمسار السريري للعدوى، والدراسات المختبرية التسلسلية الأخرى. يُعد رصد سمية المضادات الحيوية مهماً، إضافة إلى مراقبة مستويات الأمينوجليكوزيدات والفانكوميسين في الدم. من الأفضل اتباع المبادئ التوجيهية الخاصة بكل مؤسسة أو وحدة رعاية حديثي الولادة.

الرعاية الداعمة

- العناية الحرارية: يجب ضمان توفير بيئة محايدة حرارياً للوليد.
- رعاية الجهاز التنفسي: يجب ضمان الأكسجين الكافي مع مراقبة غازات الدم، والعلاج الأولي بالأكسجين أو دعم التنفس الصناعي (إذا لزم الأمر).
- رعاية القلب والأوعية الدموية: يجب دعم ضغط الدم والنضح لمنع حدوث الصدمة. قد تكون هناك حاجة إلى موسعات الحجم مثل المحلول الملحي العادي، وكذلك معززات (مقويات) التقلص العضلي مثل الدوبامين أو الدوبوتامين. يجب مراقبة إدخال وإخراج السوائل.
- الرعاية الخاصة بالدم: يجب معالجة تجلط الدم داخل الأوعية المنتشر ونقص العدلات حسب البروتوكول القياسي.
- رعاية الجهاز العصبي المركزي: يجب معالجة التشنجات ومتلازمة الهرمون المضاد لإدرار التبول (SIADH) بصورة جيدة.
- دعم الاستقلاب والتمثيل الغذائي: يجب ضبط ومراقبة نقص سكر الدم، وكذلك ارتفاع سكر الدم، والحماض الأيضي.

العلاج الحديث

تُظهِر المعالجة باستخدام الحقن الوريدي للجلوبولين المناعي (IVIG)، وعامل تحفيز الخلايا المحببة (G-CSF)، والعامل المنبّه لمستعمرات المحببات والبلاعم (GM-CSF) والبنتوكسيفيلين (Pentoxifylline) واللاكتوفرين (Lactoferrin) عن طريق الفم نتائج واعدة في علاج الإنتان الوليدي وفي بعض الحالات، والوقاية منه في دراسات

أخرى مختلفة. يستمر تقدم العلاج المناعي في تطوير اللقاحات وكذلك تطوير عديد من الجلوبولين المناعي والأجسام المضادة أحادية النسيلة الاصطناعية ضد مسببات الأمراض والعداوى المحددة مثل الأجسام المضادة للمكورات العنقودية.

المقاومة للمضادات الميكروبية (المضادات الحيوية)

أصبحت مقاومة المضادات الحيوية الآن مشكلة عالمية. تتزايد التقارير عن البكتيريا المتعددة المقاومة التي تسبب الإنتان الوليدي في البلدان النامية، لا سيما في وحدات العناية المركزة. تُظهِر الدراسات زيادة مقاومة الكائنات الحية للمضادات الحيوية شائعة الاستخدام. معظم البكتيريا سالبة الجرام مقاومة الآن للأمبيسلين والكلوكساسيللين، وأصبح عديد منها مقاوماً للجنتاميسين. ومع ذلك، فإن انخفاض الاستعدادية تجاه الجيل الثالث من السيفالوسبورينات وحتى الكينولونات آخذ في الظهور. يعتبر المكورات العنقودية الذهبية السبب الأكثر شيوعاً للإنتان الوليدي والسلالات مقاومة للميثيسيلين (MRSA) على نطاق واسع في بعض البلدان.

المضاعفات ومسار المرض

- قد تؤدي الالتهابات البكتيرية إلى التهاب الشغاف، والصمة الإنتانية، وتشكل الخرّاج، وعدوى المفاصل مع إعاقة متبقية، التهاب العظم والنقي وتدمير العظام.
- تشمل المضاعفات اللاحقة للإنتان ما يلي: الفشل التنفسي، وارتفاع ضغط الدم الرئوي والفشل القلبي، والصدمة والفشل الكلوي واختلال وظائف الكبد والوذمة الدماغية أو الخثار ونزيف الغدة الكظرية و/ أو قصورها ونقص تنسج النخاع العظمي (قلة الصفيحات الدموية ونقص الصفيحات الدموية وفقر الدم)، والتخثر داخل الأوعية المنتشر.

تعتمد معدلات الوفيات الناتجة عن الإصابة بمتلازمة الإنتان على محددات الإنتان. وبصفة عامة فإن معدلات الوفيات المبلغ عنها في الإنتان الوليدي منخفضة تصل إلى 10 %؛ لكنها قد تصل إلى 50 %. وقد وثقت عديد من الدراسات أن معدل الإماتة الناتج عن حالات الإنتان يكون مرتفعاً للعدوى الناتج عن الميكروبات سلبية الجرام والفطريات.

يتـراوح معـدل الإماتة لحالات التهاب السحايا الجرثومي الوليدي بين 20 % و 25 %. قد تحدث عدة مضاعفات، أو عواقب عصبية عند المواليد المصابين بالإنتان (ولكن دون التهاب السحايا)؛ نتيجة لالتهاب الدماغ أو الصدمة الإنتانية. يكون الرضَّع منخفضو الوزن (<1000 جرام) المصابون بإنتان الدم في خطر متزايد لضعف النمو العصبي والنمو بصفة عامة في مرحلة الطفولة المبكرة.

الـوقــايــة

تتضمن الاستراتيجيات الوقائية المحتملة ما يلي:

- الوقاية بالمضادات الحيوية أثناء الولادة.
- استخدام المحاليل المطهرة لتطهير قناة الولادة، وتنفيذ طرق بسيطة لمكافحة العدوى ذات فعالية مثبتة مثل تعزيز الولادات النظيفة عن طريق:

  ـ غسل اليدين ونظافة الأدوات والملابس الواقية.

  ـ تعزيز الولادة النظيفة.

  ـ الرضاعة الطبيعية الحصرية.
- تقييد استخدام المضادات الحيوية.
- ترشيد إدخال الحالات إلى وحدات حديثي الولادة، والتقييد منها.
- التقليل من التلوث بالقسطرة الوريدية المركزية.
- العناية الدقيقة بالجلد.
- تشجيع التقدم المبكر والملائم للتغذية المعوية.
- التعليم والتثقيف الصحي للطواقم العلاجية بوحدات حديثي الولادة.
- المتابعة والمراقبة المستمرة لمعدلات العدوى في المستشفيات الخاصة بوحدة حديثي الولادة.

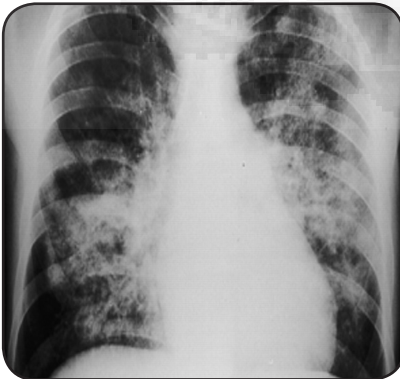
عدوى الفطريات الوليدية (المبيضات: Neonatal Candidiasis)

تعتبر من العداوى الشائعة بالأطفال الخدَّج بمعدل حدوث يُقدر بحوالي 13 % للمواليد بأوزان أقل من 2000 جرام. وتنقسم إلى عدوى جنينية أي: تحدث بالأيام الأولى من عمر الطفل؛ نتيجة عدوى من قناة الرحم لدى الأم وعادة ما تكون قناة رحم الأم تحتوي على المبيضات. والنوع الثاني وهو أكثر شيوعاً ويصيب الطفل الخديج لاحقاً (بوحدة العناية المركزة للأطفال الخدَّج) وتحدث بعد أسبوع من عمر الطفل. وأسباب تعرض الخديج لعدوى المبيضات هي: الخداج، والاستخدام المتكرر والمتعدد للمضادات الحيوية والستيرويدات.

قد يتأخر ظهور أعراض عدوى المبيضات، وقد تظهر كأعراض عدوى الميكروبات لدى المولود الخديج وقد تتظاهر العدوى باضطراب في مستوى الجلوكوز والصوديوم بالدم أو بارتفاع في كريات الدم البيضاء الحمضة (Eosinophils)، ومع ذلك فإن تدهور حالة الطفل تكون مفاجأة وسريعة. وعليه يجب الانتباه لحالات عدوى المبيضات دائماً لدى الخدَّج. يمثل تشخيص عدوى المبيضات تحدياً كبيراً نظراً لأن مزرعة الدم تكون سالبة في 5 % من الحالات مع أن وجود الدلائل شبه المؤكدة على العدوى؛ لذلك يعتمد التشخيص على التوقع.

أماكن الإصابة بعدوى المبيضات

1. الرئتان، وهنا تكون الأعراض تدهور حالة الطفل التنفسية، وتظهر بصورة الأشعة على شكل تجمعات قطنية للخيوط الفطرية (Hyphae).



صورة أشعة سينية توضح العدوى الفطرية بالرئتين.

2. القلب، قد يتأثر القلب بالتهاب شغاف القلب بالمبيضات (Candida endocarditis) وتتكون تجمعات الخيوط الفطرية (Hyphae) داخل حجرات القلب، وبالتحديد على الصمامات؛ مما يؤثر على ضخ الدم. وهذه تظهر واضحة بسونار القلب.



صورة أشعة توضح عدوى التهاب شغاف القلب بالمبيضات.

3. تجمعات أخرى للخيوط الفطرية على الكلى وشبكية العين، وقد لا تسبب أعراضاً؛ ولكن يجب البحث عنها بسونار الكلية وفحص الشبكية بمنظار العين.

4. الدماغ، عدوى السحايا بالمبيضات وتكون خطرة وتفحص بسائل النخاع وسونار الدماغ.

5. هناك أنواع عديدة من المبيضات نذكر أهمها المبيضة البيضاء *(Candida albicans)*، والمبيضة المرطية *(Candida parapsilosis)*، والمبيضة الجرداء (الملساء) *(Candida glabrata)* وغيرها.

يكون علاج المبيضات بمضادات المبيضات مثل مضاد الأمفوتريسين (B) (Amphotricin B)، وذلك لمدة لا تقل عن أسبوعين، ويجب مراقبة مضاعفات سمية الدواء وأهمها هبوط نسبة البوتاسيوم بالدم؛ مما يؤثر على معدل نبضات القلب.

الفصل العاشر

العناية بالطفل الخديج

تغذية الطفل الخديج

ما يزال فشل أو تأخر النمو في الخدَّج مشكلة متكررة مع معدل حدوث يتراوح بين (43%-97 %) بين مختلف وحدات حديثي الولادة. يساعد تناول الكمية الكافية من المغذيات على تحسين النمو الجسدي الصحيح قصير المدى، وكذلك التطور المعرفي العصبي على المدى الطويل. وللحد من تأخر النمو عند الرضع منخفضي الوزن بعد الولادة يجب وضع استراتيجية للتغذية (وريدية أو معوية) بسرعة منذ اليوم الأول من الحياة. الخداج (Prematurity) هو المؤشر الأكثر شيوعاً للحاجة للدعم التغذوي الوريدي بسبب نقص المناعة الوظيفية المعوية، وعدم جاهزية النظام الإنزيمي الهضمي، وانخفاض الاحتياطي الغذائي لهؤلاء الرضَّع. أما من حيث التغذية المعوية فإن حليب الثدي هو الخيار الأول، حيث تُستخدم محصنات (معززات) الحليب للتغلب على نقص البروتين والمعادن في حليب الأم. عندما لا يتوفر حليب الثدي تكون تركيبات حليب الرضَّع الاصطناعية المحددة هي البديل. يجب إدخال التغذية المعوية تدريجياً في أقرب وقت ممكن في وجود تحمّل معوي جيد، ويجب التوقف عن التغذية الوريدية على الفور لتقليل الآثار الجانبية للتغذية الوريدية ذات الصلة.

التغذية الوريدية (Parenteral nutrition;PN)

هي علاج تغذوي عن طريق الوريد يشمل إعطاء جميع المغذيات من مثل: السوائل والكهارل (الأملاح والمعادن) والجلوكوز والبروتينات، والدهون، والمعادن، والفيتامينات، والعناصر الأحادية أو البسيطة. يجب أن تبدأ في أقرب وقت ممكن خلال ال 24 ساعة الأولى من الحياة. يمكن وصفها كاستراتيجية فردية أو موحدة؛ يتم توفيرها (إعطاؤها) من خلال القسطرة المركزية (قسطرة الوريد السري أو القسطرة المركزية عن طريق الجلد) أو عبر قُنيّة من خلال وريد طرفي في حالة المحاليل الوريدية الجزئية.

1. **السوائل والكهارل:** في الأسبوع الأول من الحياة تحدث تغييرات في خارج الخلايا والأقسام داخل الخلايا؛ مما يؤدي إلى إعادة توزيع السوائل. هذا هو أحد الأسباب التي تفسر فقدان الوزن عند المواليد أو حديثي الولادة (5 - 10 % من وزن الولادة) الذي يحدث عادة خلال الأيام الأولى من الحياة. يبدأ تناول السوائل عند حديثي الولادة وذوي وزن الولادة المنخفض بحوالي (80-90) ملي لتر / كيلو جرام/ اليوم ثم يزداد تدريجياً بمقدار (10-20) ملي لتر / كيلو جرام باليوم حتى يصل إلى (160-180) ملي لتر/ كيلو جرام/ اليوم في حال حديثي الولادة، ويصل إلى و (150-160) ملي لتر/ كيلوجرام / اليوم في حال ذوي الوزن المنخفض عند الولادة. عادة ما يبدأ الإمداد بالكهارل في اليوم الثالث من العمر، وتتكون من (2-5) ملي مكافئ / كيلوجرام/ اليوم من الصوديوم، و (1-2) ملي مكافئ / كيلو جرام / اليوم من البوتاسيوم. ولا بد من المراقبة المنضبطة للكهارل بسبب التغيرات المتكررة بسبب عدم نضج الكلى والجهاز العصبي والغدد الصماء.

2. **السعرات الحرارية:** تبلغ الاحتياجات من السعرات الحرارية حوالي (40-60) سعرة حرارية / كيلو جرام / اليوم في الساعات القليلة الأولى من العمر، وتزداد لتصل إلى (85-95) سعرة حرارية / كيلوجرام/ اليوم خلال الأسبوع الأول، بسبب الطاقة اليومية المستنفذة والسعرات الحرارية المخزنة للنمو.

3. **الكربوهيدرات:** الكربوهيدرات هي المصدر الرئيسي للطاقة عند الخدَّج. ويكون الاحتياج اليومي من (7-9) جرام / كيلو جرام/ اليوم في اليوم الأول ويزيد إلى حد أقصى (13-15) جرام / كيلو جرام / اليوم؛ بينما يجب أن يحصل الرضَّع منخفضو الوزن عند الولادة على تناول يومي يبدأ من (7-8) جرام / كيلو جرام / اليوم في أول 24 ساعة، ثم يزداد تدريجياً إلى (10-14) جرام/ كيلو جرام / اليوم في نهاية الأسبوع الأول من الحياة. إن الحفاظ على استتباب (توازن) مستوى الجلوكوز الصحيح ليس سهلاً، حيث إن الخدَّج معرضون بشكل متزايد لخطر الإصابة بنقص السكر في الدم، بسبب عدم نضج الأعضاء المشاركة في استقلاب (أيض) الجلوكوز، ولكن في نفس الوقت يتعرضون لعديد من عوامل الخطر التي تؤدي إلى زيادة سكر الدم (من مثل: مقاومة الأنسولين، والإنتان، والإجهاد، وأكسدة الجلوكوز المحدودة).

4. **البروتينات:** تشير التوصيات الحالية إلى الإمداد بالبروتين بكميات تتراوح من (2.5-4) جرام / كيلو جرام / اليوم، وبالنسبة للرضَّع منخفضي وزن عند الولادة يجب أن يبدأ بمدخول يُقدر بحوالي (2.5) جرام / كيلو جرام/ اليوم في اليوم الأول، ثم يزيد تدريجياً ليصل إلى (4) جرام/ كيلو جرام/ اليوم في اليوم الرابع؛ بينما عند الرضَّع منخفضي وزن الولادة للغاية يوصى بجرعة أولية تبلغ (3) جرام / كيلو جرام / اليوم، ثم تزداد إلى (4) جرام / كيلو جرام / اليوم من اليوم الثالث إلى الرابع من العمر، يعزز تناول الأحماض الأمينية المبكر من تخليق البروتين، واحتباس النيتروجين، وإفراز الأنسولين وتحمّل الجلوكوز وتخليق الألبومين.

5. **الدهون:** يوصى بإعطاء الدهون من اليوم الأول من الحياة (خلال أول 24 إلى 30 ساعة من العمر)، وفي الرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة يوصى بذلك بدءاً بحوالي (2.5) جرام/ كيلو جرام / اليوم، ثم تزيد إلى (3) جرام / كيلو جرام/ اليوم من اليوم الرابع، بينما في الرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة للغاية نبدأ بحوالي (2) جرام/ كيلو جرام/ اليوم حتى (3) جرام/ كيلو جرام/ اليوم في اليوم الخامس من الحياة. وتمثل الدهون المصدر الفريد للأحماض الدهنية الأساسية. كما يجب أن تمثل الدهون (25-40%) من السعرات الحرارية غير البروتينة.

6. **المعادن:** يجب أن يتضمن تناول كميات كافية من المعادن الحصول على مستويات الكالسيوم المناسبة (على سبيل المثال 25-40 ملجرام / كيلو جرام / اليوم خلال الأيام الأولى من الحياة؛ 650-100 ملجرام / كيلو جرام / اليوم في اليوم السابع من الحياة)، الفسفور (مثل 20 - 35 ملجرام / كيلو جرام / اليوم في الأيام الأولى من الحياة ؛ 50 - 80 ملجرام / كيلو جرام / اليوم)، والمغنيزيوم (مثل 0 و 3 ملجرام / كيلو جرام / اليوم في الأيام الأولى؛ 6 - 12 ملجرام / كيلو جرام / اليوم في اليوم السابع). تلعب المعادن الغذائية دوراً مهماً في عملية التمثيل الغذائي للعظام وتؤثر على الطاقة وأجهزة المناعة. وتحتوي المعادن على قيم كبيرة لأن امتصاص تلك المعادن وتوافرها البيولوجي يعتمدان على مزيد من المتغيرات، لذلك يجب تخصيص الكمية تبعاً لحالة كل مريض؛ نظراً لأن امتصاص المعادن والتوافر الحيوي يعتمدان على عدة متغيرات، يختلف تناول الخديج من حالة لأخرى؛ ومن ثم فإن قيم الخط الأساسي منتشرة على نطاق واسع.

7. **الفيتامينات والعناصر الأولية:** يمثل إعطاء مكملات الفيتامينات المقاسة للخدَّج في المحاليل ممارسة قياسية. يوصى بجرعة أعلى في حالة الركود الصفراوي. بينما يبدأ الإمداد بالزنك من اليوم الأول (على سبيل المثال 400 ميكروجرام / كيلوجرام/اليوم)، كما يجب وضع التدابير العلاجية لقلة العناصر المتبقية عادة بعد الأسبوع الأول. بينما في الرضَّع المصابين بالركود الصفراوي يجب أن تُمنع العناصر الأولية.

التغذية المعوية (Enteral nutrition)

يجب أن تبدأ التغذية المعوية بمجرد استقرار حالة المولود، ولكن يجب إعطاء اللبأ الأمومي (Colostrum) في الساعات الأولى من العمر لتحفيز تكوين البكتيريا النافعة في الجهاز الهضمي، ثم يتم إعطاء كميات صغيرة من الحليب (على سبيل المثال أقل من 20 ملي لتر / كيلو جرام/ اليوم) لتعزيز وتحفيز نضج الحركة المعوية. ووفقاً لبروتوكولات التغذية المحددة يجب أن تزداد التغذية المعوية تدريجياً. عادة يكون التطور (15-30) ملي لتر/ كيلو جرام / اليوم حتى الجرعات المعوية إلى (150-170) ملي لتر/ كيلوجرام/اليوم. يُستخدم حليب الأم كخيار أول وإذا لم يكن متوفراً فيجب إعطاء حليب مخصص للخدَّج ناقصي النمو كبديل.

حليب الأم

هو التغذية المعوية المثالية للخدَّج. من المعروف أن الرضاعة الطبيعية تحسِّن النتائج التغذوية والمناعية والتنموية لحديثي الولادة، وقد ارتبطت بانخفاض المضاعفات المتكررة للرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة من مثل خلل التنسج القصبي الرئوي والتهاب الأمعاء والقولون الناخر.

يتعرض الخدَّج لخطر العدوى بشكل أكبر بسبب عدم نضج نظامهم المناعي. كما أن لديهم تركيز منخفض من الخلايا التائية الجائلة مع نسبة عليا من الخلايا التائية الفطرية (غير المتخصصة)، وأقل بالنسبة للعدلات المخزنة في نخاع العظام، مقارنة بالرضيع كامل العمر الحملي؛ تُظهر الخلايا المناعية (البلاعم والعدلات والخلايا القاتلة الطبيعية والخلايا اللمفاوية التائية والبائية) نشاطاً منخفضاً، وتقل القدرة الإنتاجية

للبروتينات المناعية (السيتوكينات والمتممات). وهكذا، في الخدَّج يوفر حليب الأم فوائد مناعية من خلال آليتين: الحماية المباشرة من خلال مكوناته مثل اللاكتوفيرين (Lactoferin)، والليزوزيم (Lysozymes)، وديفينسين (Defensine) وغيرها من السيتوكينات (Cytokines)، وتحفيز العمل على نمو الجهاز المناعي بسبب محتواه العالي من عوامل النمو والنيوكليوتيدات (Nucleotides).

إغناء حليب الأم: لا يلبي حليب الأم وحده الاحتياجات الغذائية العالية للرضَّع منخفضي الوزن عند الولادة، مع أنه يختلف تكوينه بمرور الوقت، ففي الأمهات للمواليد الخدَّج يكون محتوى الحليب لديها من البروتين أعلى في الأسابيع الأولى من الرضاعة، ثم ينخفض تدريجياً. علاوة على ذلك، يمكن أن يتأثر إنتاج الحليب لدى أمهات المواليد الخدَّج بعدة عوامل مثل الإجهاد والمشكلات الصحية وتأخير الرضاعة والبعد عن الرضيع. لهذه الأسباب، غالباً ما يكون حليب الثدي غير قادر على تلبية الاحتياجات الغذائية للخدَّج، وقد ارتبط استخدامه الحصري بفشل النمو. يمكن أن يؤدي ضعف أو فشل الزيادة في الوزن إلى نتائج نمو سيئة، من حيث تدهور التطور العصبي. كما ارتبط فشل النمو بزيادة خطر فقدان السمع، والعيوب البصرية والتخلف العقلي.

لتجنب تأخر النمو عند الخدَّج مع المحافظة على جميع الفوائد التي يوفرها حليب الأم، يتم استخدام المعززات (المحصنات) التجارية المضافة لحليب الأم في وحدات العناية المركزة الخاصة بالخدَّج. يمكن تحقيق إضافة المعززات أو ما يسمى الإغناء (Fortification) من خلال ثلاث طرق مختلفة: الإغناء القياسي، والإغناء القابل للتعديل، والإغناء المستهدف.

1. الإغناء القياسي: في هذا النهج يتم تحقيق إغناء حليب الأم عن طريق إضافة كمية ثابتة من المعززات خلال الفترة اللازمة، مع الأخذ في الاعتبار أن محتوى بروتين حليب الأم يبلغ 1.5 جرام / ديسي لتر. هذه هي التقنية الأكثر شيوعاً المستخدمة في تعزيز أو إغناء حليب الأم. ومع ذلك، فإن هذه الاستراتيجية، أو هذا النهج لا يتم الوضع في الاعتبار التعديل الفيزيولوجي في تركيبة حليب الأم من حيث انخفاض محتوى البروتين خلال الأيام الأولى بعد الولادة. لذلك قد تكون تركيبة التغذية المقدمة للرضيع غير كافية أو زائدة مقارنةً بالمطلوب.

2. الإغناء القابل للتعديل: في هذه الطريقة يتم استخدام مستوى نيتروجين اليوريا في الدم كمقياس لمستوى أو لكمية البروتين المستخدم في تغذية الخديج لتعديل جرعة التعزيز أو الإغناء. ومع ذلك تميل هذه التقنية إلى التقليل من كمية البروتين الحقيقية المتناولة.

3. الإغناء المستهدف: أصبح الإغناء المستهدف ممكناً بفضل تحليل الحليب البشري (حليب الأم)، حيث تحلل تركيبة حليب الأم من خلال التحليل الطيفي. وتتم إضافة المعززات بناءً على تركيبة المغذيات الكبيرة الحقيقية. يتم تحليل الحليب مرتين في الأسبوع. وهذه الطريقة هي بلا شك الأكثر ابتكاراً وتعتبر حالياً المعيار الذهبي.

حليب الإرضاع الاصطناعي

في حالة عدم توفر حليب الأم يمكن استخدام تركيبة للإرضاع الاصطناعي محددة مخصصة للطفل الخديج. تحتوي تركيبة حليب الخدَّج الاصطناعية على مزيد من البروتينات (2.4 جرام / 100 ملي لتر أو 3 جرام / 100 كيلو كالوري)، والسعرات الحرارية (77-83 كيلو كالوري / 100 ملي لتر)، والكالسيوم (90-120 ملجرام / 100 ملي لتر) والفسفور (55-77 ملجرام / 100 ملي لتر)، مقارنة مع حليب الأطفال الرضَّع الناضجين. يتوفر حالياً جيل جديد من هذه التركيبة مع محتوى بروتين أعلى (2.68-2.9 جرام / 100 ملي لتر أو 3.3-3.6 جرام / 100 كيلو كالوري).

الاحتياجات الغذائية للخدَّج ذوي وزن الولادة المنخفض خلال الأسبوع الأول من العمر

العمر بالأيام	1	2	3	4	5	6	7	7 <
الكمية (ملي لتر)	90-80	110-90	120-110	140-120	160-140	160-150	160-150	160-150
كربوهيدرات (جرام)	8-7	8-7	9	9	10	13-10	14-10	14-10
الدهون (جرام)	2.0	2.5	2.5-2.0	2.5-2.0	3.0-2.5	3.0	3.0	3.5-3.0

تابع/ الاحتياجات الغذائية للخدَّج ذوي وزن الولادة المنخفض خلال الأسبوع الأول من العمر

العمر بالأيام	1	2	3	4	5	6	7	7 <
الأحماض الأمينية (جرام)	3.0	3.5	4.0-3.5	4.0	4.0	4.0	4.0	4.0
صوديوم (ملي مكافئ)	0	0	0	2.5	2.5	2.5	2.5	6-3
بوتاسيوم (ملي مكافئ)	0	0	0	2-1	2-1	2-1	2-1	3-2
كالسيوم (ملجرام)	40-25	50-35	60-50	65-55	80-60	90-65	100-70	100-80
فسفات (ملجرام)	35-25	45-35	55-40	60-50	65-55	70-55	80-60	80-60
نسبة الكالسيوم/ فسفات	1.3-1	1.3-1	1.3-1	1.3-1	1.3-1	1.7-1.3	1.7-1.3	1.7-1.3
مغنيزيوم (ملي مكافئ)	0.25-0	0.5-0	0.5	0.5	1-0.5	1-0.5	1.0	1.0
السعرات الحرارية الكلية	62-58	69-65	75-68	75-70	83-78	95-83	98-83	103-83
سعرات حرارية غير بروتينية	50-46	55-51	59-54	59-54	67-62	79-67	82-67	87-67

متابعة الطفل الخديج

على الرغم من تحسُّن النتائج المستقبلية للخدَّج بشكل كبير على مدى العقود الأربعة الماضية، إلا أنه يمكن أن تحدث الإصابة الكامنة ببعض الأمراض بعد الولادة مثل الإعاقات المزمنة، والشلل الدماغي، والضعف الإدراكي، وضعف البصر والسمع، واضطرابات التغذية، وأمراض القلب أو الجهاز التنفسي، و/ أو الإعاقات السلوكية. ونتيجة لدراسات متعددة، فإن (12-15 %) من الأطفال المولودين بعمر أقل من 26 أسبوعاً سيصابون بالشلل الدماغي، وحوالي 50 % سيعانون من إعاقة ذهنية كبيرة (معدل الذكاء <70). وعليه يجب متابعة الطفل الخديج بعد خروجه من المستشفى، ويشمل ذلك جوانب عديدة سنذكرها فيما يلي:

*** التحري (المسح) الاختباري للأمراض المتوقعة**

وهو ضروري، ولابد أن يتأكد الطبيب من إجراء هذه الفحوص أو الإشارة بإجرائها من خلال عيادة المتابعة، وتشمل ما يلي:

- فحص حديثي الولادة للكشف عن الأمراض الوراثية وأمراض التمثيل الغذائي والغدة الدرقية.
- فحص السمع.
- اختبار مقعد السيارة: يجب اختبار مقعد السيارة المناسب ليتم نقل الخديج من المستشفى إلى المنزل وبالعكس.
- تحري أمراض القلب الخِلْقية: قد يشير قياس التأكسج قبل وبعد القناة الشريانية إلى أمراض القلب الخِلْقية؛ كما يساعد مخطط صدى القلب في تأكيد وجود العيب الخِلْقي بالقلب.
- فحص تحري خلل التنسج النمائي في الورك (خلع الورك): التحري بالتصوير بالموجات فوق الصوتية لعظم الحوض (الورك) لتشخيص خلع الورك للرضَّع المولودين بالمقعدة (Breech)، أو فيما يتعلق بالنتائج المتعلقة بفحص الورك الروتيني. يمكن تعديل توقيت الموجات فوق الصوتية للورك خلال الأسبوع (4-6) من العمر الحملي.

*** التحري أو فحص الحالات الثانوية المصاحبة**

1. **التأخر النمائي:** يجب على طبيب الأطفال إجراء فحوص مراقبة النمو والتحري تبعاً لعمر الطفل المعدّل بدلاً من العمر الزمني حتى بلوغ 30 شهراً. يجب اتباع نقاط الفحص النمائي المقررة في زيارات المتابعة والإشراف الصحي عند عمر 9 و 18 و 30 شهراً.

2. **الاضطرابات الحسية (ضعف السمع أو الرؤية):** يتم إجراء التقييمات الخاصة بفحص ورصد اعتلال الشبكية الخداجي. تؤثر هذه الحالة بشكل أساسي على الأطفال الخدَّج الذين يزنون حوالي $2^{3/4}$ رطل 1250 جراماً أو أقل، أو الذين يولدون قبل 31 أسبوعاً من الحمل. عادةً ما يتم إجراء فحص السمع قبل خروج الخديج، وذلك في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة، ولكن يوصى بإجراء اختبار السمع التشخيصي عند الشهر (24-30) من العمر لجميع الرضّع الذين مكثوا في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة لمدة 5 أيام أو أكثر، أو الذين لديهم عوامل خطورة أخرى، أو إذا كان هناك مخاوف لدى الوالدين.

يتعرض الأطفال الخدَّج (المبتسرون) لخطر الإصابة بضعف السمع بشكل متزايد، بما في ذلك فقد السمع المتأخر. تشمل العوامل المساهمة التي يمكن أن تزيد من مخاطر الإصابة بالصمم أو فقد السمع ما يلي: الخداج الشديد، وكذلك استخدام الأكسجين لفترات طويلة، الرضّع الذين لديهم تاريخ مرضي من حالات العدوى داخل الرحم مثل عدوى الفيروس المضخم للخلايا، أو الحصبة الألمانية، أو الزهري، أو الهربس، أو داء المقوسات [(Toxoplesosis) وهو عدوى يسببه طفيل ينتقل عن طريق براز القطط]، والرضّع الذين تلقوا مضادات حيوية معينة تؤثر على السمع، أو تلقوا معالجة من خلال أكسجة الأغشية خارج الجسم، أو الذين عانوا مضاعفات عصبية أخرى.

إذا تم تحديد فقدان السمع، فإن الخطوات الأولى لمساعدة الطفل والأسرة تشمل: تثقيف الأسرة فيما يتعلق بالحاجة إلى علاج النطق واللغة، واستخدام المعينات السمعية بغرض تضخيم الأصوات للتغلب على فقدان السمع، والتقييم من اختصاصي الأنف والأذن والحنجرة، وخدمات التدخل المبكر، وتوفير معلومات حول خيارات الاتصال وتقنيات السمع.

3. **اضطرابات التغذية:** هذه الاضطرابات شائعة جداً عند الخدَّج، وتأخذ أشكالاً عديدة ـ غالباً ما تكون مترابطة ويمكن أن تحدث معاً. وقد تؤدي إلى عدم كفاية التغذية، ويؤدي ذلك إلى ضعف أو فشل النمو ويظهر في النهاية ضعف في النتائج النمائية التطورية، ومن هذه الاضطرابات:

- رفض الطعام عن طريق الفم: يمكن أن يساعد اختصاصيو أمراض النطق واللغة والمعالجون المهنيون وعلماء النفس من ذوي الخبرة في علاج صعوبات تغذية الرضَّع، وتكون الاستعانة بهم مفيدة جداً وداعمة للعائلات.
- الخلل الوظيفي في الحركة الفموية والخلل في حركة الجهاز الهضمي: يعاني الخدَّج عادة عدم تحمّل الطعام، وكذلك صعوبة في آلية البلع والامتصاص. قد يتأخر الخديج بالنسبة للنهج المرحلي لتطوير مهارات المص والبلع المنسق عندما يخضع للتنبيب الرغامي أو المرض الشديد، إضافة إلى ذلك، قد توجد اختلالات عصبية تؤثر على وظيفة الجهاز الهضمي كما هو الحال مع استسقاء الرأس أو النزف داخل البطين، وقد تساهم في تطور الخلل الوظيفي الحركي. يمكن أن يؤدي الخلل الوظيفي الحركي إلى شفط صريح (شرق الرضيع) أو شفط غامض للسائل في الرئتين؛ مما قد يساهم أيضاً في رفض الطعام عن طريق الفم. يمكن أن تكون الفحوص التي يتم إجراؤها عن طريق تنظير الفلور مفيدة جداً للعائلة والمعالج الذي يتابع الطفل لتحديد ما يحدث أثناء الإطعام أو التغذية السائلة وقد يوفر إرشادات للتدخلات. عند حدوث الشفط المباشر (Direct aspiration)، من الضروري في بعض الأحيان تجنب الرضاعة الفموية تماماً واستخدام أنبوب فغر المعدة حتى يتوقف الشفط، وفي هذه الحالة يُعد التحفيز الحركي الفموي غير الغذائي المستمر من خلال العلاج النشط أمراً بالغ الأهمية للحفاظ على و/ أو تطوير تنسيق المص والبلع لدى الطفل الخديج.
- مرض الجزر المعدي المريئي: هو حالة يحدث فيها ارتجاع محتويات المعدة إلى المريء، مع أو من دون ألم أو قيء، والجزر المعدي المريئي هو عملية فيزيولوجية شائعة عند الرضَّع وبشكل خاص عند الخدَّج، وهي حالة حميدة لا تسبب الألم أو تضعف التغذية أو تسبب فشل النمو، ويُطلق عليهم غالباً اسم «المتقيؤون السعداء». في الأطفال الخدَّج قد لا يكون الارتجاع الفيزيولوجي حمضياً ويتحسن بمرور الوقت.

في المقابل يمكن أن يكون الارتجاع مؤلماً لدى بعض الرضَّع حتى من دون قيء صريح. وتشكل هذه الحالة داء الارتجاع المَعَدي المريئي وتشمل الأعراض الشائعة للارتجاع المَعَدي المريئي عند الرضَّع: رفض التغذية، القيء المتكرر، وفشل زيادة الوزن، والتهيج، واضطرابات النوم وأعراض تنفسية مثل السعال والصفير، والالتهاب الرئوي المتكرر. ويمكن أن يُعالج الجزر أو الارتجاع المعدي المريئي من خلال:

- تغييرات في نمط حياة الرضيع: تشمل هذه التغيرات تناول وجبات قليلة الكمية ولكن أكثر تكراراً، وتجنب دخان التبغ، والوضعية المستقيمة أثناء وبعد الرضاعة لمدة 20 دقيقة على الأقل، والحفاظ على هدوء الطفل بعد الرضاعة. قد تؤدي وضعية الطفل أثناء الاستيقاظ والمراقبة الفعّالة من خلال الأم إلى تحسين الأعراض لدى بعض الأطفال. لم يثبت أن وضعية الاستلقاء المائلة للنوم (رأس مرتفع عن مستوى القدمين) مفيدة.
- تثخين الطعام: تم استخدام عديد من عوامل التثخين (جعل الطعام غليظ القوام) بما في ذلك حبوب الأرز، والمكثفات المتاحة تجارياً، وتركيبات حليب الإرضاع «المقاومة للارتجاع». تم استخدام حبوب الأرز بمعدل ملعقة كبيرة لكل أونصة من حليب الثدي أو حليب الأطفال الاصطناعي. يشكل استخدام الحبوب أو المكثفات الأخرى مخاطر معينة على الرضَّع بما في ذلك الزيادة غير الضرورية في مدخول السعرات الحرارية، كما تزيد هذه العوامل الغذائية من خطر إصابة الخدَّج بالتهاب الأمعاء والقولون الناخر. إضافة إلى ذلك، أثارت التقارير الأخيرة القلق بشأن إضافة الزرنيخ إلى الأرز، مما أثار الجدل بشأن استخدام حبوب الأرز للرضَّع التي تم اختبارها بشكل تقليدي كمكثف. قد تشكل المكثفات المتاحة تجارياً أيضاً بعض المخاطر خاصة على الخدَّج الموجودين في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة، كما يجب استخدام المكثفات من أي نوع فقط بالتشاور مع الطبيب.
- النظام الغذائي الخالي من منتجات الألبان: بما أن بعض الرضَّع يجدون صعوبة في هضم بروتينات الحليب (وفول الصويا) فقد تكون تجربة تمتد من (2-4) أسابيع من النظام الغذائي الخالي من منتجات الألبان مفيدة. فبالنسبة للأطفال الذين يرضعون رضاعة طبيعية تلغي الأم منتجات الألبان والبيض من نظامها الغذائي.

بالنسبة للرضَّع الذين يتغذون على الحليب الصناعي، ويمكن تجربة تركيبة مضادة للحساسية. عادة ما تتجنب هذه الصيغ أو تركيبات الحليب استخدام بروتينات الحليب أو الصويا، وقد تكون بروتينات الكازين المتحللة على نطاق واسع أو المستندة إلى الأحماض الأمينية. يتغلب معظم الرضَّع على عدم تحمل البروتين الغذائي بحلول عام واحد من العمر.

- الأدوية: باستخدام مثبطات مضخة البروتون مثل أوميبرازول، ولانسوبرازول، وتعتبر هذه الأدوية أكثر فعالية من مضادات الحموضة الأخرى. يجب أن يتم استخدام الأدوية باعتدال وبالتشاور مع طبيب الرعاية الأولية.

4. **الصعوبات السلوكية العصبية**، بما في ذلك مرض التوحد واضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه: يجب إجراء فحص التوحد في زيارة متابعة الطفل عند عمر 18 شهراً ومرة أخرى في زيارات المتابعة عند عمر 24 أو 30 شهراً. ويجب إجراء مزيد من التقييم لمرض التوحد أو قصور الانتباه أو اضطرابات المزاج.

5. **الاضطرابات العصبية**، بما في ذلك الشلل الدماغي، ونقص الانتباه، والنوبات، حيث يُستخدم التصوير بالموجات فوق الصوتية على الدماغ ـ عادةً ـ لفحص الأطفال المبتسرين (الخدَّج) للنزف داخل البطين، واستسقاء الرأس. يحدث الشلل الدماغي في حوالي (12-15 %) من الأطفال الخدَّج للغاية. مع أن الإصابة ليست تقدمية، إلا أنه قد يستغرق الأمر بعض الوقت، وتساعد الفحوص التسلسلية لتأخر النمو، وتحديد أنماط الحركة غير الطبيعية في التعرّف على الإصابة بالشلل الدماغي. وقد يكون التوتر العضلي غير الطبيعي، أو معاناة الطفل من عدم التوازن أو التطور غير المتماثل للمهارات الحركية المبكرة كل ذلك تعد مؤشرات للاضطرابات العصبية، ويتوفر عدد من خدمات العلاج الطبيعي والعلاج بالعمل وإعادة التأهيل لمساعدة الأطفال المصابين بالشلل الدماغي وعائلاتهم.

6. **المضاعفات التنفسية وأهمها خلل التنسج القصبي الرئوي:** إن الرضَّع منخفضي الوزن الولادة في سن الحمل المصحح البالغ 36 أسبوعاً لديهم معدلات (43%) و (24 %) من خلل التنسج القصبي الرئوي المعتدل والشديد، على التوالي، ويتركز عــلاج خلل التنســج القصبي الرئوي من خلال العيادات الخارجية على النحو التالي:

- تعزيز النمو.
- منع الإمساك.
- وضع التدابير العلاجية للجزر المعدي المريئي.
- الوقاية من المرض واتباع توصيات التمنيع: إضافة إلى اللقاحات الروتينية، والنظـر فــي التمنيــع ضد الفيـروس المخلوي التنفسي (RSV) بالبيليفزوماب (Synagis) وتطعيم المكورات الرئوية (23 المكافئ).
- إدارة العلاج بالأكسجين في المنزل: استخدم المؤشرات السريرية وكذلك قياس التأكسج النبضي لفطم الرضع من المعالجة بالأكسجين لفترات طويلة ما لم تستدع المعالجة عكس ذلك. (مثل ارتفاع ضغط الدم الرئوي). يجب أن يكون الفطام من الأكسجين تدريجياً، ولا تتم المحاولة إلا بعد استقرار الرضيع وإظهار زيادة الوزن المثلى.

7. **الجهاز البولي التناسلي، ويشمل ما يلي:**

(أ) أمراض الكلى / حصى الكلى: تُعرف ترسبات الكالسيوم في الأنسجة الخلالية الكلوية باسم التحصي الكلوي أو الكلاس الكلوي، وتحدث لدى عديد من الخدَّج، وهناك خطر متزايد للرضَّع الذين يُعالجون باستخدام مدرات البول العروية، مثل المصابين بأمراض القلب أو الرئة المزمنة والتي يمكن أن تسبب فرط كالسيوم البول. في حين أن هذه الحصوات عادة ما تتحلل خلال الأشهر القليلة الأولى بعد التوقف عن تناول مدرات البول، إلا أن هناك قلقاً من أن تكوّن الحصى المستمر قد يمنع نمو الكلى بصورة طبيعية وتضعف من وظيفة الكلى. يُعد التصوير بالموجات فوق الصوتية مفيداً في تشخيص الحصوات، ويمكن أن يساعد قياس نسبة الكالسيوم في البول والكرياتينين في البول على مراقبة الإخراج المناسب للكالسيوم من الجسم.

(ب) قيلة كيس الصفن: يكون الرضَّع المبتسرون ومنخفضو الوزن عند الولادة معرضين لخطر الإصابة بالقيلة المائية أحادية أو ثنائية الجانب، أو زيادة السوائل في كيس الصفن بسبب الإغلاق غير الكامل أثناء النمو. عادةً ما تختفي هذه الكيسة تلقائياً، ولكن بعضها يتطلب جراحة لإغلاقها. بالإشارة إلى القيلة المائية الموصلة يجب علاجها بمجرد اكتشافها لمنع الانحباس (Incarceration).

(ج) الفتق الأربي: يحدث الفتق الأربي عند (11 %) من الأطفال ممن يكون وزنهم عند الولادة تحت (1500) جرام، ويكون أكثر شيوعاً على الجانب الأيمن ولدى الرضَّع الذكور. أثناء نمو الجنين، تمر الخصيتان من البطن إلى كيس الصفن عبر القناة الأربية. إذا كان هناك إغلاق غير كامل لهذه القناة بعد الولادة، فقد تحدث الإصابة بالفتق الأربي. يمكن أن يسمح ذلك لحلقة من الأمعاء بالتدلي خلال القناة الأربية وتتواجد داخل كيس الصفن: مما يشكل خطراً للإصابة باختناق الأمعاء وإذا كان الفتق كبير الحجم قد يضغط على الخصية؛ مما يسبب ضمورها. بما أن الفتيات لديهن قنوات أربية، فإنهن أيضاً معرضات لخطر الإصابة بالفتق.

(د) الخصيتان غير النازلتين: في الخدَّج الذكور تكون الخصيتان غير النازلتين شائعة الحدوث. إذا لم تبرأ ذاتياً في الأشهر الستة الأولى، أو إذا تفاقمت، فيجب الإحالة الجراحية للخديج.

8. فقر الدم والإمداد بالحديد والفيتامينات.

القيم المختبرية الطبيعية للمواليد الناضجين والمواليد الخدَّج

* قيم توازن الحمض ـ القاعدة الأساسية ـ الخدَّج والرضَّع (حسب عمر الحياة)

القيمة	عينة الحبل السري	العمر (12-1) ساعة	العمر (24-12) ساعة	العمر (48-42) ساعة	المعدل الطبيعي
الرقم الهيدروجيني (pH)	7.33	7.3	7.3	7.39	7.45 - 7.25
الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون بالدم ($PaCO_2$) (ملي متر زئبق)	43	39	33	34	50 - 35
البيكربونات (HCO_3) ملي مكافئ/ لتر	21.6	18.8	18.5	20	28 - 17
الضغط الجزئي للأكسجين بالدم (PaO_2) (ملي متر زئبق)	8±28	13.8±62	68	87-63	80-60
الفجوة الأنيونية (Anion gap)	20>	20>	20>	20>	16-8

*** مستوى الكهارل لدى الأطفال الخدَّج (<37 أسبوعاً) [بحسب العمر (حتى اليوم 21 من العمر)]**

القيمة	اليوم الأول	اليوم الثالث	اليوم السابع	اليوم 21
الصوديوم (ملي مكافئ / لتر)	140 (146-133)	140 (146-133)	140 (146-133)	136 (142-129)
البوتاسيوم (ملي مكافئ/ لتر)	5.6 (6.7-4.6)	5.6 (6.7-4.6)	5.6 (6.7-4.6)	5.8 (7.1-4.5)
الكلوريد (ملي مكافئ/ لتر)	108 (117-100)	108 (117-100)	108 (117-100)	108 (116-102)
الكالسيوم (ملي مول/ لتر)	2.3 (2.9-1.5)	2.3 (2.9-1.5)	2.3 (2.9-1.5)	2.4 (2.8-2.0)
الفسفات (ملي مول/ لتر)	2.5 (3.5-1.7)	2.5 (3.5-1.7)	2.5 (3.5-1.7)	2.4 (2.8-2.0)
المغنيزيوم (ملي مول/ لتر)	1.02-0.62	1.10-0.66	1.00-0.75	1.00-0.75
اليوريا (البولينا) (ملي مول/ لتر)	3.3 (9.1-1.1)	3.3 (9.1-1.1)	3.3 (9.1-1.1)	4.8 (11.2-0.8)

* قيم كيمياء حيوية أخرى لدى الخدج (حسب العمر بالأسبوع الحملي)

القيمة	الأسبـــوع الحمـــلـــي				
	27	29	31	33	35
بروتين الزلال (الألبومين) (جرام/ لتر)	33-21	34-23	35-22	35-22	36-22
إنزيم الفسفاتاز القلوية (وحدة دولية/ لتر)	604-30	465-119	450-112	398-110	360-113
الكرياتينين (عند اليوم الثاني) (ميكرومول/ لتر)	0.16-0.08	0.14-0.07	0.14-0.07	0.13-0.05	0.13-0.05
الكرياتينين (عند اليوم 28) (ميكرومول/لتر)	0.08-0.03	0.09-0.02	0.09-0.02	0.06-0.01	0.06-0.01

* قيم تخثر الدم لدى الخدَّج (حسب العمر، من اليوم الأول ـ اليوم 30)

القيمة	اليوم الأول	اليوم الخامس	اليوم 30
زمن البروثرومبين (بالثواني)	13 (16.2-10.6)	12.5 (15.3-10)	11.8 (13.6-10)
زمن الترومبوبلاستين المنشط (بالثواني)	53.6 (79-27)	50.5 (74-27)	44.7 (62-27)
الفيبرينوجين (جرام/ لتر)	2.42 (3.7-1.5)	2.8 (4.2-1.6)	2.54 (4.1-1.5)

*** مقارنة بين محتويات السائل النخاعي الدماغي لدى حديثي الولادة الناضجين وحديثي الولادة الخدَّج (حسب العمر)**

القيمة	حديثو الولادة الناضجون		حديثو الولادة الخدَّج	
	أقل من 7 أيام	أكثر من 7 أيام	أقل من 7 أيام	أكثر من 7 أيام
خلايا الدم البيضاء (ملي لتر مكعب)	5 (30-0)	3 (10-0)	9 (30-0)	12 (70-2)
خلايا الدم الحمراء (ملي لتر مكعب)	9 (50-0)	10>	30 (333-0)	30
بروتين (جرام/ لتر)	0.6 (2.5-0.3)	0.5 (0.8-0.2)	1 (2.9-0.5)	0.9 (2.6-0.5)
جلوكوز (ملي مول/ لتر)	3 (5.5-1.5)	3 (5.5-1.5)	3 (5.5-1.5)	3 (5.5-1.5)



المراجـــع

References

المراجع الأجنبية

- **Meconium aspiration syndrome: challenges and solutions**
  Authors: Goel A, Nangia S, Research and report in neonatology.
  16 August 2017 Volume 2017:7 Pages 19-28.

- **Congenital Pneumonia Clinical Presentation**
  Author: Muhammad Aslam, MD; Medscape, March 01, 2016.

- **Respiratory Distress Syndrome of the Newborn Infant**
  Author: Verma, Rita P. Obstetrical & Gynecological Survey Volume 50(7), July 1995, pp 542-555.

- **Transient Tachypnea of Newborn (TTN): An Overview**
  Malar Kodi Aathi, International Journal of Nursing Education and Research, 2(2): April- June 2014, pp 100-103.

- **Primary congenital pulmonary hypoplasia of a neonate**
  Jui-Sheng Hsu, et.al. Journal of the Chinese Medical Association, 75(2012): pp 87-90.

- **Congenital Diaphragmatic hernia – a review**
  Praveen Kumar Chandrasekharan, et.al. Maternal Health, Neonatology,and Perinatology, (2017) 3:6, pp 2-16.

- **Persistent Pulmonary hypertension of the Newborn**
  Sharma et al. Maternal Health, Neonatology, and Perinatology (2015) 1:14, pp 2-18.

- **The global epidemiology of preterm birth**
  Joshua P. Vogel et.al. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, (2018) 52 April, pp 1-10.

- **Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention**
  M.-J. Jeng et al. Journal of the Chinese Medical Association, 75 (2012), pp 551-559.

- **Ventilator-Associated Pneumonia in Newborn Infants Diagnosed** with an Invasive Bronchoalveolar Lavage Technique, María Cernada, et.al. Pediatr Crit Care Med. (2013);14(1), pp 55-61.

- **Bronchopulmonary dysplasia: A review of pathogenesis and pathophysiology**
  Renjithkumar Kalikkot Thekkeveedu, et.al. Respiratory Medicine, (2017) vol 132: pp 170-177.

- **Bronchopulmonary dysplasia: clinical aspects and preventive and therapeutic strategies**
  Nicola Principi, et.al. Journal of Translational Medicine, (2018) 16 (36): pp 1-13.

- **Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants**
  William E. Benitz and COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN Pediatrics, 2016, 137 (1): pp 1-3.

- **Treating Hypotension in Preterm Neonates With Vasoactive Medications**
  Po-Yin Cheunget.al. Frontier Pediatrics, 2018, vol 6: pp 1-8.

- **Circulatory support of sick preterm infants**
  Istvan Seri, Seminars in Neonatology, 2001, 6(1): pp 85-95.

- **Risk Factors, Diagnosis, and Current Practices in the Management** of Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants: A Review, Khaled El-Atawi, et.al. Academic Journal of Pediartics and Neonatology, 2016, 1(3): pp 1-7.
- **Preterm Hypoxic–Ischemic Encephalopathy**
  Krishna R. Gopagondanahalli, et.al. Frontiers in Pediatrics, 2016, Vol 4: pp 1-7.
- **Apnea of prematurity: from cause to treatment**
  Jing Zhao, et.al. European Journal of Pediatrics, 2011, 170:1097–1105.
- **Long-Term Neurodevelopmental Outcomes After Preterm Birth**
  Farin Soleimani, et.al. Iran Red Crescent Medical Journal, 2014 June; 16(6): pp 1-8.
- **Adult Consequences of Extremely Preterm Birth Cardiovascular and Metabolic Diseases Risk Factors, Mechanisms, and Prevention Avenues**
  Anne Monique Nuyt, et.al. Clinics in Perinatology, 2017 March; 44(2): pp 315-332.
- **Neonatal necrotizing enterocolitis**
  Akhil Maheshwari, et.al. Research and Reports in Neonatology, 2011:1; pp 39–53
- **Feeding Intolerance in Preterm Infants**
  Brigit M. Carter, Newborn & Infant Nursing Reviews, 2012;12(4): pp 187-201
- **Avery’s Diseases of the Newborn**
  Ninth edition, pp 979-993.

- **Intestinal Atresias**

  Fundamentals in Pediatric Surgery, Chapter: Chapter 46: Intestinal atresias, Publisher: Springer, Editors: P. Mattei, pp.359-363.

- **Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract (CAKUT)**

  Maria M. Rodriguez, Fetal Pediatr Pathol, 2014 Dec; 33(5-6): 293–320.

- **Blood parameters of preterm neonates: postnatal evolution according to gestational age**

  P. Roudil, et.al. International journal of laboratory hematology, 2017 April: 39(Suppl 5), pp 1-12.

- **Hematological differences in newborn and aging: a review study**

  Esan Ayodele Jacob

  Hematology & Transfusion International Journal, 2016 December: Volume 3 Issue 3, pp 178-190.

- **Anaemia of Prematurity: Pathophysiology & Treatment**

  Ronald G Strauss, Blood Revision, 2010 Nov; 24(6), pp 221–225.

- **Management of Polycythemia in Neonates**

  M. Jeeva Sankar, et.al. Indian J Pediatr,2010, 7, pp1117–1121.

- **Thrombocytosis in neonates and young infants: a report of 25 patients with platelet counts of > 1 000 000 ml-1**

  SE Wiedmeier, et.al. Journal of Perinatology, 2010, 30, pp 222–226.

- **Metabolic Bone Disease of Prematurity: Diagnosis and Management**

  Maria Felicia Faienza1, et.al. Frontier in Pediatrics 2019, 143 (7), pp 1-8.

- **Rate of and Risk Factors Associated with Retinopathy of Prematurity: A Prospective Study from Kuwait.**
  Mazen Alessa, et.al. Med Principles Pract, 1999;8: pp 115–118.

- **Neonatal Sepsis – A Review**
  Chandan Kumar Shaha, et.al. Bangladesh Journal of Child Health, 2012; Vol 36 (2) : pp 82-89.

- **Pattern of Candidiasis in the Newborn: A Study from Kuwait**
  Mazen Alessa, et.al. Medical Principles and Practice, 2000; 9(3): pp 174-180.

- **Feeding of preterm infants and fortification of breast milk**
  Giovanna Mangili, Elena Garzoli, La Pediatria Medica e Chirurgica, 2017; volume 39:158 pp 62-66.

- **Normal laboratory values for neonates**
  Maternity and Newborn Clinical Network, Safer Care Victoria, First published: September 2013, last reviewed: October 2018.

- **Premature Infant Follow-Up**
  Jennifer Goldman-Luthy, MD, MRP, FAAP, Sarah Winter, MD, Medical Home Portal, October 2015.

إصدرات المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية
الكتب الأساسية والمعاجم والقواميس والأطالس

1 ـ دليل الأطباء العرب (1)	إعداد: المركز
2 ـ التنمية الصحية (2)	تأليف: د. رمسيس عبد العليم جمعة
3 ـ نظم وخدمات المعلومات الطبية (3)	تأليف: د. شوقي سالم وآخرين
4 ـ السرطان المهني (4)	تأليف: د. جاسم كاظم العجزان
5 ـ القانون وعلاج الأشخاص المعولين على المخدرات والمسكرات (دراسة مقارنة للقوانين السارية) (5)	تأليف: د.ك. بورتر وآخرين ترجمة: المـركـز
6 ـ الدور العربي في منظمة الصحة العالمية (6)	إعداد: الأمانة الفنية لمجلس وزراء الصحة العرب
7 ـ دليل قرارات المكتب التنفيذي لمجلس وزراء الصحة العرب (7)	إعداد: الأمانة الفنية لمجلس وزراء الصحة العرب
8 ـ الموجز الإرشادي عن الأمراض التي تنتقل عن طريق الاتصال الجنسي (8)	تأليف: د. نيكول ثين ترجمة: د. إبراهيم القشلان
9 ـ السرطان: أنواعه ـ أسبابه ـ تشخيصه طرق العلاج والوقاية منه (9)	تأليف: د. عبد الفتاح عطا الله
10 ـ دليل المستشفيات والمراكز العلاجية في الوطن العربي (10)	إعداد: المـركـز
11 ـ زرع الأعضاء بين الحاضر والمستقبل (11)	تأليف: د. عبد الفتاح عطا الله
12 ـ الموجز الإرشادي عن الممارسة الطبية العامة (12)	تأليف: كونراد. م. هاريس ترجمة: د.عدنان تكريتي
13 ـ الموجز الإرشادي عن الطب المهني (13)	تأليف: د. هـ.أ. والدرون ترجمة: د. محمد حازم غالب
14 ـ الموجز الإرشادي عن التاريخ المرضي والفحص السريري (15)	تأليف: روبرت تيرنر ترجمة: د. إبراهيم الصياد
15 ـ الموجز الإرشادي عن التخدير (16)	تأليف: د. ج.ن. لون ترجمة: د. سامي حسين
16 ـ الموجز الإرشادي عن أمراض العظام والكسور (17)	تأليف: ت. دكوورث ترجمة: د. محمد سالم

17 ـ الموجز الإرشادي عن الغدد الصماء (18)	تأليف: د. ر.ف.فلتشر ترجمة: د.نصر الدين محمود
18 ـ دليل طريقة التصوير الشعاعي (19)	تأليف: د. ت. هولم وآخرين ترجمة: المركز ومنظمة الصحة العالمية
19 ـ دليل الممارس العام لقراءة الصور الشعاعية (20)	تحرير: د. ب.م.س بالمر وآخرين ترجمة: المركز ومنظمة الصحة العالمية
20 ـ التسمية الدولية للأمراض (مجلس المنظمات الدولية للعلوم الطبية المجلد 2 الجزء 3 الأمراض المعدية (22)	ترجمة: المركز ومنظمة الصحة العالمية
21 ـ الداء السكري لدى الطفل (23)	تأليف: د. مصطفى خياطي ترجمة: د. مروان القنواتي
22 ـ الأدوية النفسانية التأثير: تحسين ممارسات الوصف (24)	تحرير: د. عبدالحميد قدس و د. عنايت خان
23 ـ التعليم الصحي المستمر للعاملين في الحقل الصحي : دليل ورشة العمل (25)	تحرير: د. ف.ر.أ بات ود. أ. ميخيا ترجمة: المركز ومنظمة الصحة العالمية
24 ـ التخدير في مستشفى المنطقة (26)	تأليف: د. مايكل ب. دوبسون ترجمة: د. برهان العابد مراجعة: د. هيثم الخياط
25 ـ الموجز الإرشادي عن الطب الشرعي (27)	تأليف: د.ج.جي ترجمة: د. عاطف بدوي
26 ـ الطب التقليدي والرعاية الصحية (28)	تأليف: د. روبرت هـ. باترمان وآخرين ترجمة: د.نزيه الحكيم مراجعة: أ. عدنان يازجي
27 ـ أدوية الأطفال (29)	تأليف: د.ن.د بارنز وآخرين ترجمة: د. لبيبة الخردجي مراجعة: د. هيثم الخياط
28 ـ الموجز الإرشادي عن أمراض العين (30)	تأليف: د. ب.د. تريفر ـ روبر ترجمة: د. عبدالرزاق السامرائي
29 ـ التشخيص الجراحي (31)	تأليف د. محمد عبد اللطيف إبراهيم

30 ـ تقنية المعلومات الصحية (واقع واستخدامات تقنية واتصالات المعلومات البعدية في المجالات الصحية) (32)	ترجمة: د. شوقي سالم
31 ـ الموجز الإرشادي عن طب التوليد (33)	تأليف: د. جفري شامبر لين ترجمة: د. حافظ والي
32 ـ تدريس الإحصاء الصحي (عشرون مخططاً تمهيدياً لدروس وحلقات دراسية) (34)	تحرير: س.ك. لوانجا وتشو ـ يوك تي ترجمة: د. عصمت إبراهيم حمود مراجعة: د. عبد المنعم محمد علي
33 ـ الموجز الإرشادي عن أمراض الأنف والأذن والحنجرة (35)	تأليف: د. ب.د. بول ترجمة: د. زهير عبد الوهاب
34 ـ علم الأجنة السريري (37)	تأليف: د. ريتشارد سنل ترجمة: د. طليع بشور
35 ـ التشريح السريري (38)	تأليف: د. ريتشارد سنل ترجمة: د. محمد أحمد سليمان
36 ـ طب الاسنان الجنائي (39)	تأليف: د. صاحب القطان
37 ـ أطلس أمراض العين في الدول العربية سلسلة الأطالس الطبية (40)	تأليف: د.أحمد الجمل و د. عبد اللطيف صيام
38 ـ الموجز الإرشادي عن أمراض النساء (41)	تأليف: جوزفين بارنز ترجمة: د. حافظ والي
39 ـ التسمية التشريحية (قاموس تشريح) (42)	ترجمة: د. حافظ والي
40 ـ الموجز الإرشادي عن توازن السوائل والكهارل (43)	تأليف: د. شيلا ويللاتس ترجمة: د. حسن العوضي
41 ـ الموجز الإرشادي عن المسالك البولية (44)	تأليف: د. جون بلاندي ترجمة: د. محيي الدين صدقي
42 ـ الموجز الإرشادي عن الأمراض النفسية (45)	تأليف: د. جيمس و د. يليس و ج.م. ماركس ترجمة: د.محمد عماد فضلي
43 ـ دليل الطالب في أمراض العظام والكسور سلسلة المناهج الطبية (46)	تأليف: د. فرانك ألويسيو وآخرين ترجمة: د. أحمد ذياب وآخرين
44 ـ دليل المؤسسات التعليمية والبحثية الصحية في الوطن العربي ـ 3 أجزاء (47)	إعداد: المركز

45 ـ التدرن السريري (48)	تأليف: البروفيسور سير جون كروفتن وآخرين ترجمة: د. محمد علي شعبان
46 ـ مدخل إلى الآنثروبولوجيا البيولوجية (49)	تأليف: د. علي عبدالعزيز النفيلي
47 ـ الموجز الإرشادي عن التشريح (50)	تأليف: د. دي.بي. موفات ترجمة: د. محمد توفيق الرخاوي
48 ـ الموجز الإرشادي عن الطب السريري (51)	تأليف: د. ديڤيد روبنشتين و د. ديڤيد وين ترجمة: د. بيومي السباعي
49 ـ الموجز الإرشادي عن علم الأورام السريري (52)	تأليف: د. باري هانكوك و د.ج ديڤيد برادشو ترجمة: د. خالد أحمد الصالح
50 ـ معجم الاختصارات الطبية (53)	إعداد: المركز
51 ـ الموجز الإرشادي عن طب القلب سلسلة المناهج الطبية (55)	تأليف: د. ج. فليمنج وآخرين ترجمة: د. عاطف أحمد بدوي
52 ـ الهستولوجيا الوظيفية سلسلة المناهج الطبية (56)	تأليف: د. م. بوريسنكو و د. ت. بورينجر ترجمة: أ. عدنان اليازجي
53 ـ المفاهيم الأساسية في علم الأدوية سلسلة المناهج الطبية (57)	تأليف: د. جانيت سترينجر ترجمة: د. عادل نوفل
54 ـ المرجع في الأمراض الجلدية سلسلة المناهج الطبية (58)	تأليف: د. صالح داود و د. عبد الرحمن قادري
55 ـ أطلس الأمراض الجلدية سلسلة الأطالس الطبية (59)	تأليف: د. جيفري كالين وآخرين ترجمة: د. حجاب العجمي
56 ـ معجم مصطلحات الطب النفسي سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (60)	إعداد: د. لطفي الشربيني مراجعة: د. عادل صادق
57 ـ أساسيات طب الأعصاب سلسلة المناهج الطبية (61)	تأليف: د. إ.م.س. ولكنسون ترجمة: د. لطفي الشربيني، و د. هشام الحناوي
58 ـ معجم مصطلحات علم الأشعة والأورام سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (62)	إعداد: د. ضياء الدين الجماس وآخرين مراجعة وتحرير: مركز تعريب العلوم الصحية
59 ـ علم الطفيليات الطبية سلسلة المناهج الطبية (63)	تأليف: د. و. بيك، ود. ج. ديڤيز ترجمة: د. محمد خير الحلبي
60 ـ الموجز الإرشادي عن فيزيولوجيا الإنسان سلسلة المناهج الطبية (64)	تحرير: د. جون براي وآخرين ترجمة: د. سامح السباعي

61 ـ أساسيات علم الوراثيات الطبية	تأليف: د. مايكل كونور
سلسلة المناهج الطبية (65)	ترجمة: د. سيد الحديدي
62 ـ معجم مصطلحات أمراض النساء والتوليد	إعداد: د. محمد حجازي وآخرين
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (66)	تحرير: مركز تعريب العلوم الصحية
63 ـ أساسيات علم المناعة الطبية	تأليف: د.هيلين شابل وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (67)	ترجمة: د. نائل بازركان
64 ـ معجم مصطلحات الباثولوجيا والمختبرات	إعداد: د. سيد الحديدي وآخرين
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (68)	تحرير: مركز تعريب العلوم الصحية
65 ـ أطلس الهستولوجيا	تأليف: د. شو ـ زين زانج
سلسلة الأطالس الطبية (69)	ترجمة: د. عبد المنعم الباز وآخرين
	مراجعة: مركز تعريب العلوم الصحية
66 ـ أمراض جهاز التنفس	تأليف: د. محمود باكير و د. محمد المسالمة
سلسلة المناهج الطبية (70)	د. محمد المميز و د. هيام الريس
67 ـ أساسيات طب الجهاز الهضمي (جزءان)	تأليف: د.ت. يامادا وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (71)	ترجمة: د. حسين عبدالحميد وآخرين
68 ـ الميكروبيولوجيا الطبية (جزءان)	تأليف: د. جيو بروكس وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (72)	ترجمة: د. عبد الحميد عطية وآخرين
69 ـ طب الأطفال وصحة الطفل	تأليف: د. ماري رودلف، د. مالكوم ليڤين
سلسلة المناهج الطبية (73)	ترجمة: د. حاتم موسى أبو ضيف وآخرين
70 ـ الموجز الإرشادي عن الباثولوجيا (جزءان)	تأليف: د.أ.د. تومسون، د.ر.إ. كوتون
سلسلة المناهج الطبية (74)	ترجمة: د. حافظ والي
71 ـ طب العائلة	تأليف: د. ناصر بوكلي حسن
سلسلة المناهج الطبية (75)	
72 ـ الطبيب، أخلاق ومسؤولية	تأليف: د. محمد خالد المشعان
سلسلة الكتب الطبية (76)	
73 ـ هاربرز في الكيمياء الحيوية (3 أجزاء)	تأليف: د. روبرت موراي وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (77)	ترجمة: د. عماد أبو عسلي و د. يوسف بركات
74 ـ أطلس أمراض الفم	تأليف: د. كريسبيان سكولي وآخـرين
سلسلة الأطالس الطبية (78)	ترجمة: د. صاحـب القطــان

75 ـ الموجز الإرشادي عن علم الاجتماع الطبي — تأليف: د. ديفيد هاناي
سلسلة المناهج الطبية (79) — ترجمة: د. حسن العوضي

76ـ دليل المراجعة في أمراض النساء والتوليد — تأليف: د. إيرول نورويتز
سلسلة المناهج الطبية (80) — ترجمة: د. فرحان كوجان

77ـ دليل المراجعة في أمراض الكلى — تأليف: د. كريس كالاهان و د. باري برونر
سلسلة المناهج الطبية (81) — ترجمة: د. أحمد أبو اليسر

78ـ دليل المراجعة في الكيمياء الحيوية — تأليف: د.بن جرينشتاين و د.آدم جرينشتاين
سلسلة المناهج الطبية (82) — ترجمة: د. يوسف بركات

79ـ أساسيات علم الدمويات — تأليف: د.ف. هوفبراند وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (83) — ترجمة: د. سعد الدين جاويش وآخرين

80 ـ الموجز الإرشادي عن طب العيون — تأليف: د. بروس جيمس
سلسلة المناهج الطبية (84) — ترجمة: د. سرى سبع العيش

81 ـ مبادئ نقص الخصوبة — تأليف: د. بيتر برود و د. أليسون تايلور
سلسلة المناهج الطبية (85) — ترجمة: د. وائل صبح و د. إسلام أحمد حسن

82 ـ دليل المراجعة في الجهاز الهضمي — تأليف: د. سانيش كاشاف
سلسلة المناهج الطبية (86) — ترجمة: د. يوسف بركات

83 ـ الجراحة الإكلينيكية — تأليف: د. ألفريد كوشيري وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (87) — ترجمة: د. بشير الجراح وآخرين

84 ـ دليل المراجعة في الجهاز القلبي الوعائي — تأليف: د. فيليب آرونسون
سلسلة المناهج الطبية (88) — ترجمة: د. محمد حجازي

85 ـ دليل المراجعة في المكروبيولوجيا — تأليف: د. ستيفن جليسبي و د. كاترين بامفورد
سلسلة المناهج الطبية (89) — ترجمة: د. وائل محمد صبح

86 ـ مبادئ طب الروماتزم — تأليف: د. ميشيل سنات
سلسلة المناهج الطبية (90) — ترجمة: د. محمود الناقة

87 ـ علم الغدد الصماء الأساسي والإكلينيكي — تأليف: فرنسيس جرينسبان و ديفيد جاردنر
سلسلة المناهج الطبية (91) — ترجمة: د. أكرم حنفي وآخرين

88 ـ أطلس الوراثيات — تأليف: د. إبرهارد باسرج وآخرين
سلسلة الأطالس الطبية (92) — ترجمة: د. وائل صبح وآخرين

89 ـ دليل المراجعة في العلوم العصبية — تأليف: د. روجر باركر وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (93) — ترجمة: د. لطفي الشربيني

90 ـ معجم مصطلحات أمراض الفم والأسنان
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (94)
إعداد: د. فتحي عبد المجيد وفـا
مراجعة: د. محمد فؤاد الذاكري وآخـرين

91 ـ الإحصـاء الطبي
سلسلة المناهج الطبية (95)
تأليف: د. جينيفير بيت وآخرين
ترجمة: د. نائل عبدالقادر وآخـرين

92 ـ إعـاقات التعلم لدى الأطفال
سلسلة المناهج الطبية (96)
تأليف: د. بيتـر بيـرك و د. كاتي سيجنو
ترجمة: د. عبد المنعم الباز و أ. سميرة مرجان

93 ـ السرطانات النسائيـة
سلسلة المناهج الطبية (97)
تأليف: د. أحمـد راغـب
تحـريـر: مركز تعريب العلوم الصحية

94 ـ معجم مصطلحات جراحة العظام والتأهيل
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (98)
إعــداد: د. عبد الرزاق سري السباعي وآخرين
مراجعة: د. أحمـد ذيـاب وآخـرين

95 ـ التفاعلات الضائرة للغذاء
سلسلـة المناهـج الطبيـة (99)
إعــداد: د. جودث بيتـرس
ترجمـة: د. طـه قمصاني و د. خالد مدني

96 ـ دليل المراجعة في الجراحة
سلسلة المناهج الطبية (100)
تأليف: د. بيرس جراس و د. نيل بورلي
ترجمة: د. طالب الحلبي

97 ـ الطب النفسي عند الأطفال
سلسلة المناهج الطبية (101)
تأليف: د. روبرت جودمان و د. ستيفن سّكوت
ترجمة: د. لطفي الشربيني و د. حنان طقش

98 ـ مبادئ نقص الخصوبة (ثنائي اللغة)
سلسلة المناهج الطبية (102)
تأليف: د. بيتر برود
ترجمة: د. وائل صبح وآخرين

99 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية
(الإصـدار الأول حرف A)
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (103)
إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي

100 ـ دليل المراجعة في التاريخ المرضي
والفحص الإكلينيكي
سلسلة المناهج الطبية (104)
تأليف: د. جونثـان جليـادل
ترجمة: د.محمود الناقة و د. عبد الرزاق السباعي

101 ـ الأساسيات العامة ـ طب الأطفال
سلسلة المناهج الطبية (105)
تأليف: د. جوديث سوندهايمر
ترجمة: د. أحمد فرج الحسانين وآخـرين

102 ـ دليـل الاختبــارات المعمليـــة
والفحوصات التشخيصية
سلسلة المناهج الطبية (106)
تأليف: د.دنيس ويلسون
ترجمة: د. سيد الحديدي وآخرين

103 ـ التغيـرات العالمية والصحة
سلسلة المناهج الطبية (107)
تحريـر: د. كيلي لي و چيف كولين
ترجمة: د. محمد براء الجندي

104 ـ التعرض الأولي
الطب الباطني: طب المستشفيات
سلسلة المناهج الطبية (108)
تأليف: د. تشارلز جريفيث وآخرين
ترجمة: د. عبدالناصر كعدان وآخرين

105 ـ مكافحة الأمراض السارية
سلسلة المناهج الطبية (109)
تحريـر: د. نورمان نوح
ترجمة: د. عبدالرحمن لطفي عبدالرحمن

106 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية
(الإصـدار الأول حرف B)
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (B)
إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
إشراف: د. عبدالرحمن عبدالله العوضي

107 ـ علم النفس للممرضات ومهنيي الرعاية الصحية
سلسلة المناهج الطبية (110)
تأليف: د. چين ولكر وآخرين
ترجمة: د. سميرة ياقوت وآخرين

108 ـ التشريح العصبي(نص وأطلس)
سلسلة الأطالس الطبية العربية (111)
تأليف: د. چون هـ ـ مارتن
ترجمة: د.حافظ والي وآخرين

109 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية
(الإصـدار الأول حرف C)
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (C)
إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي

110 ـ السرطان والتدبير العلاجي
سلسلة المناهج الطبية (112)
تأليف: روبرت سوهامي ـ جيفري توبياس
ترجمة: د. حسام خلف وآخرين

111 ـ التشخيص والمعالجة الحالية:
الأمراض المنقولة جنسياً
سلسلة المناهج الطبية (113)
تحرير: د. جيفري د.كلوسنر وآخرين
ترجمة: د. حسام خلف وآخرين

112 ـ الأمراض العدوائية .. قسم الطوارئ ـ التشخيص والتدبير العلاجي
سلسلة المناهج الطبية (114)
تحرير: د. إلين م. سلاڤين وآخرين
ترجمة: د. ضياء الدين الجماس وآخرين

113 ـ أسس الرعاية الطارئة
سلسلة المناهج الطبية (115)
تحرير: د. كليف ايڤانز وآخرين
ترجمة: د. جمال جودة وآخرين

114 ـ الصحة العامة للقرن الحادي والعشرين
آفاق جديدة للسياسة والمشاركة والممارسة
سلسلة المناهج الطبية (116)
تحرير: د. جودي أورم وآخرين
ترجمة: د. حسناء حمدي وآخرين

115 ـ الدقيقة الأخيرة ـ طب الطوارئ
سلسلة المناهج الطبية(117)
تحرير: د. ماري جو واجنر وآخرين
ترجمة: د. ناصر بوكلي حسن وآخرين

116 ـ فهم الصحة العالمية
سلسلة المناهج الطبية(118)
تحرير: د. وليام هـ . ماركال وآخرين
ترجمة: د. جاكلين ولسن وآخرين

117 ـ التدبير العلاجي لألم السرطان
سلسلة المناهج الطبية(119)
تأليف: د. مايكل فيسك و د. ألين برتون
ترجمة: د.أحمد راغب و د. هشام الوكيل

118 ـ التشخيص والمعالجة الحالية ـ طب
الروماتزم ـ سلسلة المناهج الطبية(120)
تأليف: د. جون إمبودن وآخرين
ترجمة: د. محمود الناقة وآخرين

119 ـ التشخيص والمعالجة الحالية ـ الطب الرياضي
سلسلة المناهج الطبية(121)
تحرير: د. باتريك ماكموهون
ترجمة: د. طالب الحلبي و د. نائل بازركان

120 ـ السياسة الاجتماعية للممرضات
والمهن المساعدة
سلسلة المناهج الطبية (122)
تأليف: د. ستيفن بيكهام و د.ليز ميرابياو
ترجمة: د. لطفي عبد العزيز الشربيني وآخرين

121 ـ التسمم وجرعة الدواء المفرطة
سلسلة المناهج الطبية (123)
تحرير: د. كينت أولسون وآخرين
ترجمة: د. عادل نوفل وآخرين

122 ـ الأرجية والربو
"التشخيص العملي والتدبير العلاجي"
سلسلة المناهج الطبية (124)
تحرير: د. مسعود محمدي
ترجمة: د. محمود باكير وآخرين

123 ـ دليل أمراض الكبد
سلسلة المناهج الطبية (125)
تحرير: د. لورانس فريدمان و د. أيميت كيفي
ترجمة: د. عبد الرزاق السباعي وآخرين

124 ـ الفيزيولوجيا التنفسية
سلسلة المناهج الطبية (126)
تأليف: د. ميشيل م. كلوتير
ترجمة: د. محمود باكير وآخرين

125 ـ البيولوجيا الخلوية الطبية
سلسلة المناهج الطبية (127)
تأليف: روبرت نورمان و ديفيد لودويك
ترجمة: د. عماد أبو عسلي و د. رانيا توما

126 ـ الفيزيولوجيا الخلوية
سلسلة المناهج الطبية (128)
تأليف: د. موردكاي بلوشتاين وآخرين
ترجمة: د. نائل بازركان

127 ـ تطبيقات علم الاجتماع الطبي
سلسلة المناهج الطبية (129)
تحرير: د. جراهام سكامبلر
ترجمة: د. أحمد ديب دشاش

128 ـ طب نقل الدم
سلسلة المناهج الطبية (130)
تأليف: د. جيفري ماكولف
ترجمة: د. سيد الحديدي وآخرين

129 ـ الفيزيولوجيا الكلوية
سلسلة المناهج الطبية (131)
تأليف: د.بروس كوبن وآخرين
ترجمة: د. محمد بركات

130 ـ الرعاية الشاملة للحروق — تأليف: د. ديڤيد هيرنادون
سلسلة المناهج الطبية (132) — ترجمة: د. حسام الدين خلف وآخرين

131 ـ سلامة المريض ـ بحوث الممارسة — تحرير: د. كيرين ولش و د. روث بودن
سلسلة المناهج الطبية (133) — ترجمة: د. تيسير العاصي

132 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية — إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
(الإصدار الأول حرف D) — إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (D)

133 ـ طب السفر — تحرير: د. جاي كايستون وآخرين
سلسلة المناهج الطبية (134) — ترجمة: د.عادل نوفل وآخرين

134 ـ زرع الأعضاء — تحرير: د. جون فورسيث
دليل للممارسة الجراحية التخصصية — ترجمة:د. عبد الرزاق السباعي
سلسلة المناهج الطبية (135) — د. أحمد طالب الحلبي

135 ـ إصابات الأسلحة النارية في الطب الشرعي — تأليف: د. محمد عصام الشيخ
سلسلة المناهج الطبية (136)

136 ـ "ليڤين وأونيل" القدم السكري — تأليف: د. جون بوكر و مايكل فايڤر
سلسلة المناهج الطبية (137) — ترجمة:د. أشرف رمسيس وآخرين

137 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية — إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
(الإصدار الأول حرف E) — إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (E)

138 ـ معجم تصحيح البصر وعلوم الإبصار — تأليف: د. ميشيل ميلودوت
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة(138) — ترجمة: د. سُرى سبع العيش
و د. جمال إبراهيم المرجان

139 ـ معجم "بيلير" — تأليف: د. باربرا ـ ف. ويللر
للممرضين والممرضات والعاملين — ترجمة: د. طالب الحلبي وآخرين
في مجال الرعايــة الصحيــة
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (139)

140 ـ علم أعصاب النوم — تأليف: د. روبرت ستيكجولد و ماثوي والكر
سلسلة المناهج الطبية (140) — ترجمة: د. عبير محمد عدس
و د. نيرمين سمير شنودة

141 ـ كيف يعمل الدواء — تأليف: د. هيو مكجافوك
"علم الأدوية الأساسي لمهنيي الرعاية الصحية" — ترجمة: د. دينا محمد صبري
سلسلة المناهج الطبية (141)

142 ـ مشكلات التغذية لدى الأطفال
"دليل عملي"
سلسلة المناهج الطبية (142)
تحرير: أنجيلا ساوثال وكلاريسا مارتن
ترجمة: د. خالد المدني وآخرين

143 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية
(الإصدار الأول حرف F)
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (F)
إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي

144 ـ المرض العقلي الخطيـر ـ
الأساليب المتمركزة على الشخص
سلسلة المناهج الطبية (143)
تحرير: إبراهام رودنيك وديفيد روي
ترجمة: د. محمد صبري سليط

145 ـ المنهج الطبي المتكامل
سلسلة المناهج الطبية (144)
تأليف: راجا بانداراناياكي
ترجمة: د. جاكلين ولسن

146 ـ فقد الحمل
"الدليل إلـى ما يمكـن أن يوفـره
كل من الطب المكمل والبديل"
سلسلة المناهج الطبية (145)
تأليف: جانيتا بنسيولا
ترجمة: د. محمد جابر صدقي

147 ـ الألم والمعاناة والمداواة
"الاستبصار والفهم"
سلسلة المناهج الطبية (146)
تحرير: بيتر ويميس جورمان
ترجمة: د. هشام الوكيل

148 ـ الممارسة الإدارية والقيادة للأطباء
سلسلة المناهج الطبية (147)
تأليف: جون واتيس و ستيفن كوران
ترجمة: د. طارق حمزه عبد الرؤوف

149 ـ الأمراض الجلدية لدى المسنين
سلسلة الأطالس الطبية العربية (148)
تأليف: كولبي كريغ إيفانز و ويتني هاي
ترجمة: د. تيسير كايد العاصي

150 ـ طبيعة ووظائف الأحلام
سلسلة المناهج الطبية (149)
تأليف: د. أرنست هارتمان
ترجمة: د. تيسير كايد العاصي

151 ـ تاريخ الطب العربي
سلسلة المناهج الطبية (150)
تأليف: د. محمد جابر صدقي

152 ـ عوائد المعرفة والصحة العامة
سلسلة المناهج الطبية (151)
تأليف: د. يعقوب أحمد الشراح

153 ـ الإنسان واستدامة البيئة
سلسلة المناهج الطبية (152)
تأليف: د. يعقوب أحمد الشراح

154 ـ كيف تؤثر الجينات على السلوك سلسلة المناهج الطبية (153)	تأليف: جوناثان فلنت و رالف غرينسبان و كينيث كندلر ترجمة: د. علي عبد العزيز النفيلي و د. إسراء عبد السلام بشر
155 ـ التمريض للصحة العامة التعزيز والمبادئ والممارسة سلسلة المناهج الطبية (154)	تحرير: بول لينسلي و روزلين كين و سارة أوين ترجمة: د. أشرف إبراهيم سليم
156 ـ مدخل إلى الاقتصاد الصحي سلسلة المناهج الطبية (155)	تحرير: لورنا جينيس و فيرجينيا وايزمان ترجمة: د. سارة سيد الحارتي وآخرين
157 ـ تمريض كبار السن سلسلة المناهج الطبية (156)	تحرير: جان ريد و شارلوت كلارك و آن ماكفارلين ترجمة: د. تيسير كايد عاصي و د. محمود علي الزغبي
158 ـ تمريض الحالات الحادة للبالغين كتاب حالات مرضية سلسلة المناهج الطبية (157)	تحرير: كارين باج و أيدين مكيني ترجمة: د. عبد المنعم محمد عطوه و د. عماد حسان الصادق
159 ـ النظم الصحية والصحة والثروة والرفاهية الاجتماعية "تقييم الحالة للاستثمار في النظم الصحية" سلسلة المناهج الطبية (158)	تحرير: جوسيب فيجويراس و مارتن ماكي ترجمة: د. تيسير كايد عاصي وآخرين
160 ـ الدليل العملي لرعاية مريض الخرف سلسلة المناهج الطبية (159)	تأليف: غاري موريس و جاك موريس ترجمة: د. عبير محمد عدس
161 ـ تعرّف على ما تأكل كيف تتناول الطعام دون قلق؟ سلسلة المناهج الطبية (160)	تأليف: جوليا بوكرويد ترجمة: د. إيهاب عبد الغني عبد الله

162 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية	إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
(الإصدار الأول حرف G)	إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (G)	
163 ـ العلة والصحة النفسية في علم الاجتماع	تأليف: آن روجرز و ديڤيد پلجريم
سلسلة المناهج الطبية (161)	ترجمة: د. تيسير عاصي و د. محمد صدقي
164 ـ تعايش صغار السن مع السرطان	و د. سعد شبير
مقتضيات للسياسة والممارسة	تأليف: آن جرينيار
سلسلة المناهج الطبية (162)	ترجمة: د. تيسير كايد عاصي
165 ـ مقالات في قضايا الصحة والبيئة	إعداد: مجموعة من الأطباء والمختصين
سلسلة المناهج الطبية (163)	
166 ـ الخدمة الاجتماعية وتعاطي المخدرات	تأليف: إيان بايلور و فيونا مشعام و هيوج أشير
سلسلة المناهج الطبية (164)	ترجمة: د. دينا محمد صبري
167 ـ أسس الممارسة الطبية المساندة	تحرير: آمندا بلابر
رؤية نظرية	ترجمة: د. صالح أحمد ليري
سلسلة المناهج الطبية (165)	و د. أشرف إبراهيم سليم
168 ـ الصحة البيئية	تأليف: ديد مولر
سلسلة المناهج الطبية (166)	ترجمة: د. حسام عبد الفتاح صديق
169 ـ الطب النووي	تأليف: د. إيمان مطر الشمري
سلسلة المناهج الطبية (167)	و د. جيهان مطر الشمري
170 ـ الطب التكميلي والبديل	تأليف: د. محمد جابر صدقي
سلسلة المناهج الطبية (168)	
171 ـ 100 حالة في جراحة وتقويم	تأليف: بارميندر سينج و كاثرين سوالز
العظام وطب الروماتزم	محرر السلسلة: جون ريس
سلسلة المناهج الطبية (169)	ترجمة: د. محمد جابر صدقي

172 ـ التشريح الشعاعي العملي	تأليف: سارة ماك ويليامز
سلسلة المناهج الطبية (170)	ترجمة: د. تيسير كايد عاصي
173 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية	إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح
(الإصدار الأول حرف H)	إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (H)	
174 ـ التوحد	تأليف: ماري كولمان و كريستوفر جيلبرج
سلسلة المناهج الطبية (171)	ترجمة: د. تيسير كايد عاصي
175 ـ الطب التلطيفي	تأليف: د. أمينة محمد أحمد الأنصاري
سلسلة المناهج الطبية (172)	
176 ـ التشريح العصبي لمناطق	تأليف: ميشيل بتريدس
اللغة بالدماغ البشري	ترجمة: د. محمد إسماعيل غريب إسماعيل
سلسلة الأطالس الطبية (173)	
177 ـ الطعام والإدمان ـ دليل شامل	تحرير: كيلي برونيل و مارك جولد
سلسلة المناهج الطبية (174)	ترجمة: د. سلام محمد أبو شعبان
	و د. هبه حمود البالول
178 ـ دور الحيوانات في ظهور	تحرير: نيكولاس چونسون
الأمراض الڤيروسية	ترجمة: د. أحمد محمد شوقي أبو القمصان
سلسلة المناهج الطبية (175)	
179 ـ شقيقة الدماغ " الوظيفة والبنية	تحرير: ديفيد بورسوك وآخرين
التصويرية"	ترجمة: د. تيسير كايد عاصي
سلسلة المناهج الطبية (176)	و د. إيهاب عبد الغني عبد الله
180 ـ معجم الوراثيات	تأليف: روبرت كنج و باميلا موليجان
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (177)	و ويليام ستانسفيلد
	ترجمة: د. تيسير كايد عاصي
	و د. شيرين جابر محمد

181 ـ الأمراض الفيروسية — تأليف: د. قاسم طه الساره

سلسلة المناهج الطبية (178)

182 ـ الوعي باستثمار المعرفة وتنميتها — تأليف: د. يعقوب أحمد الشراح

سلسلة المناهج الطبية (179)

183 ـ إدارة المستشفيات — تأليف: د. جاكلين ولسن متى

سلسلة المناهج الطبية (180)

184 ـ الضوضاء والدماغ — تأليف: جوس إجرمونت

تكيُّفيَّة البالغين والتطور النمائي — ترجمة: د. تيسير كايد عاصي

المعتمد على الخبرة

سلسلة المناهج الطبية (181)

185 ـ الممارسة العملية للفحص بفائق الصوت — تأليف: د. جين آلتي و د. إدوارد هوي

دليل مصور — ترجمة: د. جيلان مصطفى أحمد شنب

سلسلة المناهج الطبية (182)

186 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية — إعداد: د. يعقوب أحمد الشراح

(الإصدار الأول حرف I) — إشراف: د. عبد الرحمن عبد الله العوضي

سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (I)

187 ـ كيف تموت المدرسة ؟ — تأليف: د. يعقوب أحمد الشراح

سلسلة المناهج الطبية (183)

188 ـ التعامل مع النصوص والمصطلحات — تأليف: د. قاسم طه الساره

الطبية والصحية (دليل المترجم)

سلسلة المناهج الطبية (184)

189 ـ منع عداوى المستشفيات — تأليف: سانجاي سانت و سارة كرين

و روبرت ستوك

مشكلات حقيقية وحلول واقعية — ترجمة: د. عبد الرحمن لطفي عبد الرحمن

سلسلة المناهج الطبية (185)

190 ـ سرطانة الخلايا الكلوية
سلسلة المناهج الطبية (186)
تحرير: نيزار تانير
ترجمة: د. عبير محمد عدس

191 ـ الانتحار
الموت غير الحتمي
سلسلة المناهج الطبية (187)
تحرير: دانوتا واسرمان
ترجمة: د. تيسير كايد عاصي

192 ـ ما الخطأ في مرارتي ؟
فهم استئصال المرارة بتنظير البطن
سلسلة المناهج الطبية (188)
تأليف: وي ـ ليانج لو و كونراد أونج
نتالي نجوي و سنج شانج نجوي
ترجمة: د. محمود حافظ الناقة

193 ـ عمل واستخدام الأضداد
دليل عملي
سلسلة المناهج الطبية (189)
تحرير: جاري هوارد و ماثيو كاسر
ترجمة: د. تيسير كايد عاصي

194 ـ التخطيط الصحي
سلسلة المناهج الطبية (190)
تأليف: د. قاسم طه الساره

195 ـ رعاية المحتضرين
سلسلة المناهج الطبية (191)
تحرير: جوديث بايس
محرر السلسلة : بيتي فيريل
ترجمة: د. عبير محمد عدس

196 ـ مدخل إلى علم المصطلح الطبي
سلسلة المناهج الطبية (192)
تأليف: د. قاسم طه الساره

197 ـ أفضل 300 إجابة منفردة
في الطب الإكلينيكي
سلسلة المناهج الطبية (193)
تأليف: جيمس ديفيز و جورج كولينز
و أوسكار سويفت
تحرير: هيو بينون
ترجمة: د. قاسم طه الساره
و د. عبد الرحمن لطفي عبد الرحمن
و د. بدر محمد المراد

198 ـ النساء والمرض القلبي الوعائي
معالجة الفوارق في تقديم الرعاية
سلسلة المناهج الطبية (194)
تأليف: كيفين كامبل
ترجمة: د. عهد عمر عرفه

199 ـ التوعية الصحية
دليل العاملين في مجال الرعاية الصحية
سلسلة المناهج الطبية (195)
تأليف: د. أميمة كامل السلاموني

200 ـ الصحة المدرسية
سلسلة المناهج الطبية (196)
تأليف: د. عبير عبده بركات

201 ـ رواد الطب غير الحاصلين
على جائزة نوبل
سلسلة المناهج الطبية (197)
تحرير: جيلبرت طومسون
ترجمة: د.تيسير كايد عاصي

202 ـ المرشد في الإسعافات الأولية
سلسلة المناهج الطبية (198)
تأليف: د. عبدالمنعم محمد عطوه

203 ـ الطب الوقائي
سلسلة المناهج الطبية (199)
تأليف: د. خالد علي المدني
و د. مجدي حسن الطوخي

204 ـ العربية وإشكالية التعريب
في العالم العربي
سلسلة المناهج الطبية (200)
تأليف: د. علي أسعد وطفة

205 ـ بنك الدم
سلسلة المناهج الطبية (201)
تأليف: د. محمد جابر لطفي صدقي

206 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية
(الإصدار الأول حرف K، J)
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (K، J)
إعداد: المركز العربي لتأليف وترجمة
العلوم الصحية

207 ـ الصيدلة الإكلينيكية
سلسلة المناهج الطبية (202)
تأليف: أ. د. خالد محسن حسن

208 ـ علم الڤيروسات البشرية
سلسلة المناهج الطبية (203)
تأليف: جون أكسفورد و بـاول كيـلام
و ليسلي كولييز
ترجمة: د. قاسم طه الساره

209 ـ مبادئ الاستدلال السريري
سلسلة المناهج الطبية (204)
تحرير: نيكولا كوبر و جون فراين
ترجمة: أ. د. خالد فهد الجارالله
و سارة عبد الجبار الناصر

210 ـ الجينات والأدمغة والإمكانات البشرية
العلم وأيديولوجية الذكاء
سلسلة المناهج الطبية (205)
تأليف: كين ريتشاردسون
ترجمة: د. محمود حافظ الناقة
و د. عبير محمد عدس

211 ـ المعالجة باللعب
العلاج الديناميكي النفسي التمهيدي
لمعالجة الأطفال الصغار
سلسلة المناهج الطبية (206)
تأليف: باميلا ميرساند و كارين جيلمور
ترجمة: د. قاسم طه الساره

212 ـ الألم المزمن
دليل للمعالجة اليدوية الفعَّالة
سلسلة المناهج الطبية (207)
تأليف: فيليب أوستن
ترجمة: د. تيسير كايد عاصي

213 ـ الأمراض السارية المشتركة بين الإنسان
والحيوان (الأمراض حيوانية المنشأ)
سلسلة المناهج الطبية (208)
تأليف: أ. د. بهيجة إسماعيل البهبهاني

214 ـ أساسيات طب العيون
(للدارسين بكليات الطب والأطباء الممارسين)
سلسلة المناهج الطبية (209)
تحرير: راي مانوتوش و ڤيكتور كـوه
ترجمة: د. جمال إبراهيم المرجان
و د. حنان إبراهيم الصالح

215 ـ المعجم المفسر للطب والعلوم الصحية
(الإصدار الأول حرف L)
سلسلة المعاجم الطبية المتخصصة (L)
إعداد: المركز العربي لتأليف وترجمة
العلوم الصحية

216 ـ الخلايا الجذعية
بين الواقع والمأمول
سلسلة المناهج الطبية (210)
تأليف: ليجيا بيـريـرا
ترجمة: د. شرين جابر محمد

217 ـ العلاج الطبيعي
سلسلة المناهج الطبية (211)
تأليف: أ. د. صلاح عبدالمنعم صوان

الموقع الإلكتروني : www.acmls.org


/acmlskuwait

/acmlskuwait

/acmlskuwait



0096551721678

ص.ب: 5225 الصفاة 13053 ـ دولة الكويت ـ هاتف 0096525338610/1/2 ـ فاكس: 0096525338618
البريد الإلكتروني : acmls @ acmls.org



ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND TRANSLATION OF HEALTH SCIENCE

The Arab Center for Authorship and Translation of Health Science (ACMLS) is an Arab regional organization established in 1980 and derived from the Council of Arab Ministers of Public Health, the Arab League and its permanent headquarters is in Kuwait.

ACMLS has the following objectives:

- Provision of scientific & practical methods for teaching the medical sciences in the Arab World.
- Exchange of knowledge, sciences, information and researches between Arab and other cultures in all medical health fields.
- Promotion & encouragement of authorship and translation in Arabic language in the fields of health sciences.
- The issuing of periodicals, medical literature and the main tools for building the Arabic medical information infrastructure.
- Surveying, collecting, organizing of Arabic medical literature to build a current bibliographic data base.
- Translation of medical researches into Arabic Language.
- Building of Arabic medical curricula to serve medical and science Institutions and Colleges.

ACMLS consists of a board of trustees supervising ACMLS general secretariate and its four main departments. ACMLS is concerned with preparing integrated plans for Arab authorship & translation in medical fields, such as directories, encyclopeadias, dictionaries, essential surveys, aimed at building the Arab medical information infrastructure.

ACMLS is responsible for disseminating the main information services for the Arab medical literature.

ISBN: 978-9921-700-91-6

ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND TRANSLATION OF HEALTH SCIENCE
KUWAIT

P.O. Box 5225, Safat 13053, Kuwait

Tel. : + (965) 25338610/5338611
Fax. : + (965) 25338618

E-Mail: acmls@acmls.org
http:// www.acmls.org

Printed and Bound in the State of Kuwait.



ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND
TRANSLATION OF HEALTH SCIENCE - KUWAIT

Diseases of preterm babies

By

Prof. Dr. Mazen M. N. ALessa

Revised & Edited by

Arab Center for Authorship and Translation of Health Science

ARABIC MEDICAL CURRICULA SERIES



ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND
TRANSLATION OF HEALTH SCIENCE - KUWAIT

Diseases of preterm babies



By

Prof. Dr. Mazen M.N. ALessa

Revised & Edited by

Arab Center for Authorship and Translation of Health Science

2021